Historisch-kritische Abhandlung

über den als

delirium acutum

bezeichneten Krankheitszustand.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

WILHELM FATH

prakt. Arzt aus Bergzabern (Pfalz).

STRASSBURG

Universitäts-Buchdruckerei von J. H. Ed. Heitz

(Heitz & Mündel)

1889.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Strassburg.

Referent : **Prof. Dr. Jolly.**

SEINEN LIEBEN ELTERN

GEWIDMET.

Diese Arbeit ist der Abdruck der Bearbeitung einer von der medicinischen Fakultät der Universität Strassburg gestellten Preisaufgabe, welche dahin lautete :

«Es wird eine historisch-kritische Abhandlung über den als delirium acutum (délire aigu der französischen Autoren) bezeichneten Krankheitszustand verlangt.»

Die Fakultät hat dieser Bearbeitung den vollen Preis zuerkannt.

Historischer Teil.

Wenn wir in der vorliegenden Arbeit den bescheidenen Versuch machen, durch kritische Beleuchtung des gesammten in der Literatur vorhandenen Materials, namentlich an Krankengeschichten, der grossen Verwirrung, welche in Bezug auf die nosologische Bedeutung des delirium acutum besteht, einigermassen zu steuern, so hoffen wir damit etwas Dankenswertes zu leisten.

Das vorgesteckte Ziel wird unserer Meinung nach am besten — nur auf diese Weise lassen sich vielfache Wiederholungen vermeiden — so erreicht, dass zunächst eine mehr objective historische Uebersicht über den als delirium acutum bezeichneten Krankheitszustand gegeben und später eingehende Kritik geübt wird; so werden wir zu einem wohlbegründeten Schluss kommen.

Die Geschichte des delirium acutum reicht bis ins klassische Altertum zurück. Verfolgen wir sie durch die verschiedenen Jahrhunderte, durch den ganzen Entwicklungsgang hindurch, den die medizinische Wissenschaft bis zum heutigen Tage durchlaufen hat, so treten uns drei in Bezug auf die Zeit, die sie umfassen, und die Auffassung, die in ihnen die herrschende ist, sehr verschiedene Zeitabschnitte entgegen. Der erste geht vom Altertum bis zum Beginne unseres Jahrhunderts, der zweite von da an bis zum Jahre 1845, wo Brierre de Boismont das délire aigu als eine individualité nosologique aufstellte, der dritte reicht in unsere Tage hinein.

Durchblättern wir die gelehrten Schriften des Altertums, dem von den Geistesstörungen doch nur die progressive Paralyse der Irren unbekannt war, so werden wir allerdings vergeblich nach einem Namen suchen, der auch nur einigermassen ähnlich dem wäre, mit welchem heute der in Frage stehende Krankheitszustand bezeichnet wird: Der Symptomenkomplex des delirium acutum ist in dem vieldeutigen, verschieden aufgefassten Bilde der phrenitis enthalten.[1][2][3][4][5] Zahlreiche Autoren, namentlich französische, haben die phrenitis als die Vorläuferin des delirium acutum bezeichnet, wir müssen ihrer daher, der Vollständigkeit halber, wenn auch in möglichster Kürze, gedenken. Die phrenitis entspricht dem delirium acutum auch insofern, als auch über sie die grösste Uneinigkeit herrschte und noch herrscht: Die Auffassung dieses Krankheitszustandes wechselte mit den jeweiligen pathologischen Anschauungen der Aerzte und Philosophen des Altertums. Hippokrates, der Altmeister der Medizin, beschreibt die phrenitis in seinen ἐπιδημίαι neben dem causus und lethargus als dritten fieberhaften Zustand (alle drei sind vielleicht die Fieber der heissen Länder); Galen meint, Hippokrates habe unter phrenitis das Delirium der akuten fieberhaften Krankheiten verstanden und dieses so zuerst von der eigentlichen vesania getrennt, in der kein Fieber besteht. Im Gegensatze zu der Humoralpathologie des Hippokrates betrachtet der Solidarpathologe und Verfechter der epikuräischen Atomlehre Asclepias von Prussa die phrenitis als meningitis mit Geistesabwesenheit und Fieber: phrenitis est corpusculorum statio sive obstrusio in cerebri membranis sine consensu, cum alienatione et febrilibus.

Ganz anders und viel weiter fasst Celsus die phrenitis: für ihn ist sie zwar eine fieberhafte Krankheit, gehört aber zu den Geisteskrankheiten und umfasst auch die Manie.

Aretaeus nennt die phrenitis eine akute Geisteskrankheit (die chronisch ist ohne Fieber), wie die Manie auf einer Krankheit des Gehirns beruhend.

Galen rechnet die phrenitis mit dem Fieberdelirium zu den akuten Geisteskrankheiten und betrachtet sie als eine Affektion der pia.

Caelius Aurelianus trennt die Phrenitis von der Manie und dem gewöhnlichen fieberhaften Delirium; er wie Alexander

von Tralles geben der Einwirkung der Galle die Schuld an der phrenitis. Das ganze Mittelalter und auch die Neuzeit bis ins 18. Jahrhundert hinein brachte nichts Neues für unseren Gegenstand. Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts trat immer mehr die Neigung hervor, die phrenitis auf Krankheiten des Gehirns (Sydenham) oder dessen Häute (Jakob Sylvius) oder beider zu beziehen und sie als fieberhafte akute Krankheit von den gewöhnlichen fieberlosen Psychosen zu trennen. Das letztere thut auch Cullen.

Willis weicht von den übrigen Autoren dadurch ab, dass er die phrenitis als abhängig von einer Reizung der Nerven auffasst und die bei ihr gefundene Hyperämie der Hirnhäute als zufällige anspricht. Stoll bezeichnet jedes akut auftretende Fieber, das sich mit Delirium verbindet, als phrenitis, ebenso giebt ihr Pitschaft eine sehr weite Ausdehnung und auch Esquirol. Pinel und Georget dagegen fassen die Phrenitis als arachnitis, respektive meningitis auf. Fodéré trennt die phrenitis in eine essentielle ou exquisite und eine symptomatische; die erstere ist identisch mit einer manie très aigue (negatives Sectionsergebniss), die letztere kommt bei allerhand fieberhaften Erkrankungen vor.

Die Auflösung der alten species phrenitis gegenüber der einseitigen Entzündungstheorie van Swietens erfolgte anfangs dieses Jahrhunderts in Deutschland durch Peter Frank,[6] der die entzündlichen Gehirnkrankheiten zur encephalitis und die phrenitis als Symptom zu den verschiedensten fieberhaften Erkrankungen verwies; teils durch Reil, welcher in der Phrenitis eine Geisteskrankheit erkennen wollte und sie in die Manie einreihte (Mania acuta). Der Engländer Thomas Sutton[7] trennte im Jahre 1813 von der phrenitis auch das delirium tremens.

In Frankreich dagegen, wo in dieser Zeit die Differenzialdiagnostik der Hirnkrankheiten ihre eigentliche Begründung erhielt, trat an die Stelle der phrenitis das délire aigu als Bezeichnung eines akut auftretenden und akut verlaufenden Deliriums. Dies délire aigu der Franzosen ist aber zunächst — und das kennzeichnet den ganzen zweiten Abschnitt der Geschichte des delirium acutum, in den wir jetzt eintreten — keine Psychose sui generis, sondern einfach ein Delirium, das im Gegensatz zum chronischen akut eintritt und akut verläuft, den verschiedensten

Ursachen seinen Ursprung verdankt, ein Symptom der verschiedensten Krankheiten sein kann; es ist im wesentlichen also ein Begriff der allgemeinen und nicht der speziellen Psychopathologie.

Der wesentliche Bestandteil der alten phrenitis, das Delirium (παραφρυσύνη des Hypokrates), erregte in hohem Grade das Interesse der Forscher, man begann sich angelegentlich mit der Art, wie es auftritt, zu beschäftigen und mit den Formen, in denen es erscheint, und mit den Ursachen, welche ihm zu Grunde liegen. Da ist es zunächst Fodéré,[8] der in seinem Traité du délire das Delirium zum speziellen Gegenstand seiner Untersuchungen machte. Er teilt das Delirium ein in ein délire aigu und ein délire chronique, welches er der folie gleichsetzt und fieberlos nennt; das délire aigu zerfällt in das délire phrénétique, welche der folie nahesteht, und das délire purement fébrile (bei essentiellen Fiebern, pneumonia, hepatitis, erysipelas, meningitis). Das délire phrénétique entsteht plötzlich mit akutem Fieber und ist immer begleitet von Carphologie und Crocidismus, kleinem und raschem Puls; es ist offenbar der Zustand, den er früher als frénésie exquisite ou manie très aigue bezeichnet hat, ein Zustand, der sich von dem délire purement fébrile ou frénésie symptomatique dadurch unterscheidet, dass bei jenem das Fieber sogleich mit dem Delirium eintritt oder letzteres sogar vorausgeht. Fodéré will offenbar damit sagen, dass das Delirium bei dem délire phrénétique nicht durch das Fieber bedingt ist; seine wahre Entstehung giebt er aber nicht an; man kann nur vermuten, was er damit gemeint hat, vielleicht fieberhafte epileptische oder auch alkoholische Deliriumszustände. Wie dem auch sei, jedenfalls hat Fodéré mit seinem délire aigu keine Krankheit sui generis aufstellen wollen, sondern er hat damit nur eine besondere Verlaufsform des Delirium bezeichnet.

Ebenso Georget (De la folie, Paris 1841), indem er für das délire aigu dreierlei Ursachen annimmt: 1. schwere Hirnkrankheiten, 2. Krankheiten anderer Organe, 3. Wirkung von gewissen toxischen Substanzen. Er meint, eine Aehnlichkeit mit der folie bestünde nur hinsichtlich der Störungen der intellektuellen Verrichtungen, hinsichtlich der Ursache und des Verlaufes dagegen seien die beiden grundverschieden. Sein délire aigu ist bloss ein Symptom verschiedener

körperlicher Krankheiten, mit dem délire aigu Brierre de Boismonts hat es gar nichts zu thun: «le délire aigu ou l'affection des fonctions intellectuelles qui le constitue, n'est ordinairement qu'un symptôme d'une maladie plus grave d'un organe de l'économie ou du cerveau lui-même.

Von den Autoren, welche die Literatur des delirium acutum besprechen, wird auch Abercrombie[9] in die Reihe derjenigen gestellt, welche das délire aigu gekannt haben. Dieser Forscher ist in der Literatur mit vier Fällen vertreten, die er als eine Abart der meningitis bezeichnet und für die er als pathologischen Befund Hyperämie der Hirnhäute in Anspruch nimmt; er will also damit keine neue Krankheit aufstellen. Die Angaben sind so unvollständig, dass keine bestimmte Diagnose daraus gemacht werden kann, wie denn überhaupt das Stellen von Diagnosen aus Krankengeschichten immer etwas Missliches hat. Die vier Fälle sind akute Aufregungszustände, die im Kollaps tödtlich endeten; ihre Natur lässt sich jetzt nicht mehr bestimmen; die zwei letzten Fälle betrafen Patienten mit Rheumatismus, in dessen Gefolge Delirien nichts Seltenes sind.

Aus den bisherigen Betrachtungen geht die Neigung hervor, das akute Delirium als rein somatische Affektion den Geisteskrankheiten gegenüberzustellen. Bald aber mussten die Schwierigkeiten hervortreten, die sich darboten bei der Unterscheidung dieses akuten Deliriums von akut-entstehender Psychose, besonders von akut auftretender Manie. Lelut[10] hat die Unterscheidungsmerkmale in einer Tabelle zusammengestellt, in der er besonders das Fieber beim délire aigu als differenzialdiagnostisches Moment betont; ein Blick auf seine Tabelle lehrt, dass, wenn es wirklich keine besseren Anhaltspunkte giebt, man jeden Versuch der Differenzialdiagnose aufgeben kann.

Auch pathologisch-anatomisch ist Lelut die Unterscheidung nicht gelungen; er sagt: «dans le tiers des cas des délires aigus je n'ai trouvé des lésions, le cerveau et ses membranes n'offraient aucun indice appréciable de phlegmasie.» Lelut sagt ausdrücklich les délires aigus; schon aus diesem Gebrauch des Plural geht hervor, dass er das délire aigu nicht als besondere Psychose aufgefasst haben will. Von schweren motorischen Symptomen, von raschem Zerfall der Kräfte, von schnell eintretendem Tod verlautet bei Lelut nichts,

wie bei allen Autoren dieses Zeitraums. In Bezug auf die pathologische Anatomie der akuten Delirien besteht keine Einigkeit: Während die Herausgeber des Compediums die Ursache des délire aigu in encephalitis sehen, betrachtet Andral Hirnreizung als Ursache der Delirien, ganz gleichgültig, in welcher Form sie sich darstellen.

Falret[11] unterscheidet akute Delirien mit und ohne Fieber; zu den ersteren gehört das akute Delirium bei meningitis und Encephalitis und bei anderen somatischen Krankheiten; zu den letzteren gehört das delirium tremens, das délire nerveux und das Delirium der calentura. Auch sein délire aigu ist keine besondere Psychose, und ebensowenig ist es das délire aigu von Alquié,[12] der als pathologische Grundlage dieser Krankheit eine funktionelle Störung des Zentralorgans in Anspruch nimmt. Hervorzuheben ist, dass sein délire aigu nicht nur ein Symptom von Gehirn- oder anderen körperlichen Krankheiten ist, sondern auch im Verlauf von Geisteskrankheiten vorkommt.

Selbst nach den Veröffentlichungen Brierres giebt es noch Autoren, welche die Bezeichnung delirium acutum in dem Sinne gebrauchen. So Handfield Jones,[13] der im Jahre 1855 acht Fälle von akutem Delirium veröffentlichte, mit ganz verschiedener Aetiologie (Hysterie, Epilepsie, Inanition, Alkohol, Typhus), Fälle, die in keiner Weise von gewöhnlichen Delirien verschieden sind.

H. Jones betrachtet das Delirium als ein Symptom von Hirnreizung. Auch Todd[14] ist weit davon entfernt, aus gewissen akuten Delirien eine besondere Psychose machen zu wollen, er kennt ätiologisch sehr verschiedene Delirien. Die höchste Stufe des Delirium, das delirium ferox, setzt er gleich der akuten Manie. Er beschreibt epileptische, choreatische, puerperale, hysterische, anämische, traumatische, typhöse, erysipelatöse, rheumatische und toxische Delirien; alle diese Delirien, sagt er, führen leicht zu Erschöpfung und Coma und damit zum Tod. Daraus schliesst Todd — und das verdient mit Rücksicht auf unsere späteren Betrachtungen hervorgehoben zu werden —, dass Delirium und Coma von demselben Gehirnzustand bedingt werden; aus dem Umstand ferner, dass an epileptische Delirien leicht Coma sich anschliesst, schliesst Todd, dass derselbe Zustand, welcher epileptische Konvulsionen erzeugt, auch das Delirium und das Coma hervorbringt.

Wenn so das Studium der Delirien gelehrt hatte, dass diese einen sehr verschiedenen Verlauf nehmen, und dass sie sowohl somatische wie Geisteskrankheiten begleiten können, so musste es auch bald auffallen, dass bei solchen Komplikationen von Krankheiten mit Delirien diese letzteren sehr leicht so sehr in den Vordergrund treten, dass das ganze Krankheitsbild von ihnen beherrscht erscheint. Wurden dann die Delirien zusammenhängender und durch Hinzutreten von motorischen Störungen eigentlichen Psychosen noch ähnlicher, als sie es ohnehin manchmal sind, so lag die Versuchung nahe, dies Delirium mit seinen motorischen Begleitungssymptomen als das Wesentliche anzusprechen und es als besondere nosologische Individualität in die Reihe der Psychosen einzustellen. Dieser Versuchung ist Brierre de Boismont[15] erlegen: er ging aus von beobachteten Fällen und schuf so, synthetisch aufbauend, sein délire aigu als eine individualité nosologique, als eine entite morbide.

Das délire aigu Brierres besteht aus einer eigentümlichen Verbindung von psychischen und motorischen Erscheinungen, welche ganz akut eintreten, akut verlaufen und meist mit dem Tode endigen. Von den psychischen Symptomen betont er besonders die tiefe Bewusstseinsstörung, die bald ruhigen, bald lärmenden, meist ängstlichen Delirien, welche häufig mit Sinnestäuschungen verbunden sind. Von den motorischen Symptomen sind ihm am auffälligsten die heftige Agitation, dann einige Reizerscheinungen, Zähneknirschen, Spasmen der Nacken- und Schlundmuskeln, konvulsive Bewegungen im Gesicht und in den Gliedmassen. Vor allem charakteristisch erscheint ihm die Weigerung, Nahrung, und zwar besonders flüssige, aufzunehmen, welch letztere Erscheinung sich zu einer förmlichen Hydrophobie steigern kann. Auch das oft bestehende remittirende Fieber scheint Brierre von grosser Bedeutung zu sein.

Das délire aigu soll aber auch seinen charakteristischen Verlauf haben. Nach einem mehr oder weniger ausgesprochenen Vorläuferstadium von verschieden langer Dauer zeigt sich zunächst ein Stadium der psychischen und motorischen Erregung, und diesen folgt dann schnell ein Stadium der Erschöpfung, ausgezeichnet durch raschen Kräftezerfall und vasomotorisch-trophisch-sekretorische Erscheinungen, wie decubitus, foetor ex ore, fuligo der Lippen und Zähne.

Der Verlauf soll dann ferner gekennzeichnet sein durch die Neigung zu Remissionen und förmlichen Intermissionen; der Puls soll im Anfang oft voll und hart, später klein und beschleunigt sein; sehr häufig besteht Verstopfung.

Schon die Aufstellungen Brierres entbehren der Einheitlichkeit: hebt er doch selbst hervor, dass in manchen Fällen die Agitation vollständig fehlt, dass angstvolle Starrheit und Unbeweglichkeit ihre Stelle vertreten können.

Die Ursachen des délire aigu hält Brierre nicht für spezifisch; sie sind dieselben wie auch die der übrigen Geisteskrankheiten.

Auch eine pathologisch-anatomische Grundlage weiss er nicht anzugeben, er hält die Krankheit für eine nervöse, funktionelle; die etwaigen intra- und extracerebralen pathologischen Befunde, als akute oder chronische Hyperämie des Gehirns und seiner Häute oder gar Erweichungen der Rinde, sind ihm sekundärer, nicht ursächlicher Natur. Der Differenzialdiagnostik widmet er eine eingehende Besprechung; er unterscheidet das délire aigu besonders von der meningitis durch deren bekannte Symptome, dann von der manie aigue. Diese soll ohne Fieber verlaufen, das Bewusstsein soll weniger tief ergriffen sein, und dann fehlen ihr die konvulsiven Muskelbewegungen und vor allem die Scheu vor Getränken, ausserdem soll die akute Manie nicht so schnell zum Kräfteverfall führen. Brierre giebt jedoch zu, dass die manie aigue sehr leicht in délire aigu übergeht und umgekehrt. Er differenzirt ferner das délire aigu von dem délire nerveux (hier besteht immer eine Wunde oder so etwas), von dem delirium tremens (die Sinnestäuschungen sind hier charakteristisch und die kritische Lösung durch den Schlaf), von der Calentura und endlich auch noch von der Cystitis. Er unterscheidet ein essentielles und ein symptomatisches délire aigu, das dem Typhus sehr ähnlich ist, ausserdem ein délire aigu simple und hydrophobique: das letztere ist die schwere Form und führt fast immer zum Tode.

Wir werden später im Zusammenhang diese Aufstellungen kritisch zu beleuchten haben. Hier muss noch angeführt werden, dass Brierre selbst in einer späteren Veröffentlichung die Bedeutung der beschriebenen Erscheinungen herabgesetzt hat. Er sagt nämlich

da, es gebe noch eine weniger schwere Form des délire aigu, welche leichter in Heilung übergehe und oft ohne Fieber und ohne motorische und sensible Begleiterscheinungen sehr rasch verlaufe. Ja, er gesteht selbst zu, dass kein durchgreifender Unterschied zwischen dem délire aigu und der manie aigue besteht. Eine solche Unterscheidung, streng durchgeführt, war damals auch umsoweniger möglich, als man Manie mit Aufregung ziemlich auf gleiche Linie setzte.

Wenn sich schon aus den Angaben Brierres der Verdacht ableiten lässt, dass sein délire aigu keine einheitliche Affection darstellt, so wird dieser Verdacht zu unumstösslicher Gewissheit bei der Betrachtung der von ihm mitgetheilten elf Fälle. Selbst beim oberflächlichen Ueberblicken der beschriebenen Krankengeschichten muss man zur Erkenntniss kommen, dass sie sich aus sehr verschieden gearteten Zuständen zusammensetzen.

Der erste Fall ist ein Delirium ängstlich melancholisch aufgeregter Natur, das sich anschliesst an zwei kurz hintereinander aufgetretene epileptische Anfälle. Der beschleunigte Puls und die heisse Haut können kein Hinderniss sein, diesen Fall als postepileptisches Irresein zu bezeichnen; denn Fieberbewegungen im epileptischen Anfall und in den sich anschliessenden Psychosen sind keine Seltenheit nach dem, was man heute über die Epilepsie weiss.

Fall 2 ist ein Delirium, das mit Fieber und rheumatischen Schmerzen, unbekannt welcher Art, verknüpft ist; es hat keinen Zug an sich, der dazu veranlassen könnte, eine besondere Krankheit daraus zu machen.

Das Delirium in Fall 3 ist wahrscheinlich eine Folge von Bleivergiftung (Patient war Maler, peintre en harpes); dafür sprechen ausser der Anamnese die hartnäckige Verstopfung, der eingezogene Leib, der harte, langsame Puls, die Konvulsionen. Tödtlicher Ausgang bei einer encephalopathia saturnina ist nichts Seltenes; auch Fieber kommt dabei vor; die Ursache der expectoration comme purulente in diesem Fall hat die Section nicht aufgeklärt, möglich, dass die Ursache dieses etwaigen Auswurfs auch das Fieber bedingt hat.

Das Delirium in Fall 9 ist dunkel seiner inneren Ursache nach; es handelt sich hier um einen jungen Mann, der, mit Mühe

dem Tode des Ertrinkens entronnen, in ein heftiges Delirium verfällt mit Aufregung und Nahrungsverweigerung. Aus den Aeuserungen des Kranken: embrassez-moi, vous êtes un bon enfant, ôtez donc cette eau qui monte; elle m'emplit la poitrine, und aus seinem sardonischen Lachen geht deutlich hervor, dass er von Erscheinungen gequält wird; seine Angst dokumentirt sich auch in dem Verlangen nach einem Priester, in seiner Todesahnung. Er stirbt im Coma.

Es kann kaum eine bessere Bezeichnung gefunden werden als delirium acutum; ein akutes Delirium ist es eben, welches das ganze Krankheitsbild ausmacht (Verwirrtheit, Aufregung, ängstliche Sinnestäuschungen). Die Todesursache ist gänzlich rätselhaft.

Fall 11 ist ein puerperales hallucinatorisches Delirium von sehr langer Dauer (zwei Monate), nach der Wiener Schule als hallucinatorische Verwirrtheit zu bezeichnen. Bei einer 23jährigen Frau tritt im Anschluss an das Aufhören der Milchsekretion ein heftiges Delirium mit Aufregung und Nahrungsverweigerung ein; dabei sieht die Patientin stets Teufel um sich, sie schreit: «Geh fort, Satan.» Der Zustand wechselt zwischen Aufregung und Ruhe, zwischen Benommenheit und Klarheit, bis sie in einen Stupor verfällt und Abscesse auftreten. Diese werden eröffnet, es gelingt, ihre hartnäckige Verstopfung zu heben und sie allmählich in die Genesung zu führen. Ehe diese vollständig war, stürzte sich die Frau noch einmal in einen Brunnen, aus dem sie aber herausgeholt wurde.

Fall 6 und 7 sind unzweifelhaft progressive Paralysen.

Der 50jährige Patient von Fall 6 hatte schon seit mehreren Jahren heftige Kopfschmerzen, seit sechs Monaten war er schweigsam geworden, dann äusserte er absurde hypochondrische Vorstellungen und geriet in tobsüchtige Erregung, die mit Remissionen und Intermissionen bis zum Tode fortdauerte. Es fehlen zwar die Gang- und Sprachstörungen, und auch der Schwachsinn ist nicht ausgesprochen; aber diese Erscheinungen sind einmal bei Tobsüchtigen schwer festzustellen, und dann weist die Section jeden Zweifel zurück.

Auch in Fall 7 muss erst das Sectionsergebniss herbeigezogen werden, um die Diagnose zu sichern (Verwachsung der Dura mit dem Schädel, der verdickten und getrübten Pia mit der stellenweise erweichten, rosenrot gefärbten Rinde, Abplattung der Windungen);

charakteristisch im Leben ist immerhin das Gemisch von melancholischen und Grössenvorstellungen, ferner der langsame Beginn und das rasch wechselnde Verhalten des Kranken. Es sind Fälle von progressiver Paralyse genug bekannt, in denen die klassischen Erscheinungen sowohl der Psyche als der Motilität nicht vorhanden waren. Eine nähere Erörterung dieser Fälle behalten wir uns für später vor.

Vier Fällen ist gemeinsam der melancholische Grundzug der Stimmung; es wird sich darum handeln, festzustellen, ob ein Bedürfniss und die Berechtigung dazu vorliegt, diese Fälle aus der Melancholie auszuscheiden.

In Fall 4 handelt es sich um eine 66jährige Frau, die, nachdem sie schon seit sechs Wochen sehr deprimirt sich gezeigt hat, heftige Klagen erhebt, wie suchend voller Angst herumirrt, dann unter den Zeichen der zunehmenden Schwäche (Nahrungsverweigerung) stirbt. Der Tod erklärt sich hinreichend aus dem Alter der Patientin und aus der mangelnden Nahrungsaufnahme; er kann also nicht als geeignetes Kriterium angesehen werden, diesen Fall als einen besonderen hinzustellen.

Fall 5 betrifft eine 60jährige Dame, die schon seit zwölf Jahren geistesgestört erscheint (bald tief deprimirt, bald heftig erregt); sie wird heftig aufgeregt, verweigert die Nahrung, schreit, will sich durchs Fenster stürzen, zerbricht alles; nach einer kurzen Pause der Ruhe fängt sie an zu bellen, wiederholt zwanzigmal dasselbe Wort; dann mischen sich maniakalische Zeichen hinein, sie singt die Marseillaise, hält grosse Reden, dann fällt sie in Erschöpfung und stirbt. Es sind hier also zu einem ängstlichen Delirium maniakalische Erscheinungen hinzugetreten, und das Ganze ist eine akute Exterbation eines chronischen Leidens (periodisches Irresein?). Von einem gewöhnlichen Fall der Art unterscheidet dieser sich nur durch die höhere Verwirrtheit und den tödtlichen Ausgang.

Auch Fall 8 zeigt Erscheinungen, welche für die Melancholie charakteristisch sind. Ein 17jähriges Mädchen verliert seinen Bruder, sie fängt in derselben Nacht an zu heulen, zu schreien, hält sich für verurteilt und verloren, stürzt sich auf die Aerzte und schlägt ihre Mutter. Ihr Zustand wechselt zwischen Aufregung und Ruhe,

zwischen gänzlicher Verwirrtheit und Einsicht in ihren Zustand, sie bekommt ab und zu angstvolle Hallucinationen (Kröten und Schlangen), weigert zuweilen die Nahrungsaufnahme und geht dann nach zehn Tagen im Kollaps (kleiner schneller Puls, Abmagerung, kalte Glieder) zu Grunde. Die Section fördert nichts zu Tage.

Auffallend ist unstreitig das schnelle Ende. Aber ist denn auch nur das Geringste gewonnen, wenn man solchen rätselhaften Erscheinungen einen Namen giebt?

Der Name Melancholie sagt gerade so viel oder gerade so wenig, aber er hat den Vorteil, dass er den Grundzug der Krankheit bezeichnet. Die Bezeichnung delirium acutum jedoch fügt in die Kette der psychiatrischen nomenklatorischen Verwirrung ein neues Glied.

Genügt es nicht, anzuerkennen, dass in Fällen von Melancholie die Gehirnaffection so schwer sein kann, dass sie ohne das Hinzukommen von somatischen schweren Komplikationen zum Tode führen kann? Doch davon später Weiteres.

Fall 10 ist als melancholischer Stupor aufzufassen: ein 41jähriges Fräulein, das schon seit drei Monaten an Schlaflosigkeit litt und seit acht Tagen klagte, verstummt plötzlich vollständig und wird ganz unbeweglich. Der finstere Blick, der sie nie verlässt, und ihr Heulen beim Verabreichen eines Brechmittels deuten auf das Beherrschtsein von angstvollen Vorstellungen hin. Es tritt allmähliche Besserung ein.

Ein Studium der mitgeteilten elf Fälle lehrt, dass der Symptomenkomplex, wie er in den elf Fällen sich darstellt, ein sehr mannigfaltiger ist: bald fehlen Fieber, motorische Reizsymtome und der tödtliche Ausgang, bald kommen noch Symptome von Geistesstörung hinzu, wie sie sonst der Melancholie (drei Fälle), der Manie (ein Fall) und der dementia paralytica (zwei Fälle) zugeschrieben werden. Die fünf Fälle, die diese phychischen Komplikationen nicht darbieten, zeigen eine sehr verschiedene Aetiologie (Rheumatismus, Bleiintoxication, Epilepsie, puerperium), in einem der fünf Fälle ist die Aetiologie ganz dunkel. Bei einer so verschiedenen Aetiologie und bei einer solchen Mannigfaltigkeit der Symtome kann von einer Einheitlichkeit des délire aigu nicht die Rede sein, es liegt von vornherein die Wahrscheinlichkeit vor, dass der Symptomenkomplex in verschiedene

Formen der Geistesstörung hineinfällt, zum Teil ein Symptom anderer Krankheiten ist.

Die Veröffentlichungen Brierres haben eine ganze Literatur ins Leben gerufen. Es ist jedoch mit der Anforderung der Vollständigkeit sehr wohl vereinbar, und es liegt ganz im Interesse der Lösung unserer Aufgabe, wenn wir aus diesen Mitteilungen immer nur das Besondere hervorheben. Es würde nur zu ewigen Wiederholungen führen, wenn wir die einzelnen Autoren genau der chronologischen Reihenfolge nach aufführen wollten; es empfiehlt sich vielmehr, zwanglose Gruppen zu machen, zusammengestellt nach der Aehnlichkeit der von den einzelnen Schriftstellern vertretenen Ansichten. Dabei kann freilich von einer scharfen Sonderung der Gruppen gegen einander keine Rede sein, deswegen, weil manche Autoren eine vermittelnde Stellung einnehmen oder über die Natur der von ihnen beschriebenen Krankheit sich nicht bestimmt äussern.

Die Meinung der Schriftsteller geht nicht nur auseinander hinsichtlich darauf, ob das délire aigu als eine besondere Psychose anzuerkennen ist oder nicht, sondern auch ganz besonders hinsichtlich der Pathologie dieses Geisteszustandes.

Erste Gruppe.

Von denjenigen Autoren der ersten Gruppe, welchen das délire aigu als eine Psychose sui generis ist Brierre nicht der Einzige, der es für eine functionelle Krankheit hält, auch Luther-Bell[16] hat keine positiven Sectionsergebnisse gehabt. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass er selbständig, unbeeinflusst von Brierre, auf eine neue, bis dahin unberücksichtigt gebliebene Form der Geistesstörung im Jahre 1851 aufmerksam gemacht hat, welche in gewissem Sinne den vorgerückten Stadien der Manie und des Fieberdeliriums gleiche, sich von dieser aber wesentlich unterscheide.

Die Darstellung aber, die Bell giebt, weicht in wesentlichen Punkten von der Brierre'schen ab, so dass man sich des Eindrucks nicht erwehren kann, Bell habe doch etwas Anderes im Sinne wie Brierre: er betont besonders das erschöpfte Aussehen der Kranken,

ihr mitgenommen erscheinendes Gesicht (pinched up), vor allem aber die Angst, die sich unverkennbar äussert in den ängstlichen Sinnestäuschungen, in dem ängstlichen Gesichtsausdruck und in den Anstrengungen, welche die Kranken machen, um einer drohenden Gefahr zu entrinnen. Von Fieber, von motorischen Reizerscheinungen, von verschiedenen Stadien, von auffallenden Remissionen erwähnt Bell nichts. Er giebt sich auch weniger Mühe, die Krankheit, der er übrigens keinen Namen gegeben hat, von der Manie als vielmehr von dem typhösen Delirium zu trennen. Der entscheidende Moment hierbei ist das Fehlen aller sonstigen typhösen Erscheinungen. Die Angaben Bells lassen sich bei dem Mangel von Krankengeschichten leider nicht kontrolliren, er scheint aber im wesentlichen Fälle von Melancholie im Auge gehabt zu haben.

Zweite Gruppe.

Wenn schon ein Vergleich zwischen der Brierre'schen und Bell'schen Beschreibung den objektiven Beobachter stutzig machen muss, so werden die Bedenken noch viel grösser, wenn man die Reihe von pathologischen Läsionen in Betracht zieht, die von den verschiedenen Autoren dem délire aigu untergeschoben wurden.

In einer Zeit, wo Apoplexie, Kongestion, Hyperämie die Rolle von Schlagwörtern spielten, ist es nicht wunderbar, dass diese auch für die Erklärung akuter Delirien herangezogen wurden. Sind doch Zeichen von Kongestion im Leben und im Tode bei solchen Zuständen keine Seltenheit.

Der Erste, welcher Kongestion als ursächliches Moment für das delirium acutum in Anspruch nahm, war der Däne Jensen,[17] welcher im Jahre 1854 das delirium acutum zum Gegenstande eines längeren Vortrages machte: in dieser Irreseinsform finden sich nach ihm gewisse somatische und phychische Symptonen konstant mit einander verbunden, bedingt durch eine Hyperämie des Gehirns und seiner Häute; diese Hyperämie äussert sich pathologisch-anatomisch zunächst in einem vermehrten arteriellen Zufluss zum Gehirn, dann in einer venösen Stauung, welche zunächst durch den veränderten

Chemismus des Blutes, dann auch rein mechanisch auf das Gehirn wirkt. Am Sectionstisch sind die Zeugen der Hyperämie hämorrhagische Exsudate, auch Pseudemembranen, ferner Injection und Ausdehnung der grösseren und kleineren Venen, geringe Exsudatmengen im subarachnoidalen Raum, endlich noch manchmal ganz oberfläch liche Erosionen der Rinde und geringe Verwachsung der Pia mit der Gehirnoberfläche. Klinisch äussert sich das Stadium der aktiven Hyperämie durch excitirte Delirien, das Stadium der späteren passiven durch Aufhebung der Hirnfunction, durch Coma und beschleunigten kleinen Puls. Eine Trennung in ein Stadium der Reizung und in ein solches der Lähmung hält Jensen jedoch bei dem raschen Wechsel klinisch nicht für durchführbar.

Ebensowenig kann er das Bestehen von förmlichen Intermissionen anerkennen und die Bedeutung der Hydrophobie als eines differenzialdiagnostischen Merkmals, sowie das Vorkommen von Muskelzuckungen, von konvulsiven Bewegungen und von Kontrakturen, alles Dinge, die erst gegen Ende im Coma in Erscheinung treten sollen. Der Puls war in zweien seiner Fälle verlangsamt, Fieber kommt nach ihm bloss in kurzen Anfällen vor.

Erwägt man weiter die Bemerkungen Jensens, dass der Ausbruch manchmal erfolgt mit einem epileptischen Anfall und nachfolgendem Coma oder Stupor, ferner dass die Art der Delirien sehr rasch wechselt, dass die Bewegungen unruhig zitternd sind, dass die Stimme zittert, die Artikulation schlecht, die Sprache lallend, der Gang schwankend und taumelnd wie der eines Trunkenen ist, so kann man sich des Gedankens an Paralyse der Irren nicht erwehren. Man wird darin noch bestärkt durch die Bemerkung, dass der Tod manchmal nicht durch allmähliche Erschöpfung, sondern unter semiapoplektischen Erscheinungen erfolgt.

Man kommt zugleich unwillkürlich zur Ansicht, dass auch Jensen wieder etwas Anderes meint als Brierre und Bell. Untersucht man dann kritisch das Bestreben Jensens, von dem gewöhnlichen Delirium acutum eine zweite Form abzugrenzen, in der auf ein kurzes Stadium der heftigsten Exaltation völlige Stummheit und Unbeweglichkeit plötzlich folgt, eine Form, die er als delirium acutum sine delirio bezeichnet, so kommt man zu der Ueber-

zeugung, dass es mit der Einheitlichkeit des délire aigu sehr schlecht bestellt ist.

Die differenzialdiagnostischen Momente gegenüber der Manie findet Jensen in dem Fehlen des potenzirten Selbstgefühls, der reichen Erzeugung von Bildern und Kombinationen, der Behendigkeit, Worte aufzufinden, dem raschen Wechsel der Gemütsstimmung.

Wir werden sehen, dass alle diese Dinge in einigen von den als delirium acutum beschriebenen Geisteszuständen wirklich vorhanden waren, und dass diese Merkmale nicht streng scheiden können.

Der Versuch der Differentialdiagnostik gegenüber der Paralyse ist als völlig verfehlt zu betrachten: Eigentliche Lähmungen fehlen auch bei der dementia paralytica sehr häufig, ja sogar gewöhnlich, wenn noch keine apoplektischen Anfälle eingetreten sind. Thatsächlich ist denn auch der erste Fall, den Jensen mitteilt, eine dementia paralytica nach Verlauf und Symptomen. Der 31jährige Patient, der schon seit sechs Wochen an Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit leidet, wird zerstreut, schwer besinnlich, macht unnütze Einkäufe, zeigt sich sehr heiter; seine Sprache ist lallend, die Zunge zittert, der Gang ist schwankend; er ist nicht orientirt, das Gedächtniss ist verloren; der Zustand wechselt zwischen Ruhe und Aufregung und endet nach sechs Monaten mit dem Tode unter semiapoplektischen Erscheinungen. Was also Jensen als delirium acutum beschreibt, ist eine terminale Erscheinung der Paralyse in diesem Falle. Sectionen werden nicht mitgeteilt von Jensen; seine Theorie der Hyperämie lässt sich also nicht kontrolliren.

Der zweite Fall, den Jensen mitteilt, zeigt sich verknüpft mit Erscheinungen der stuporösen Melancholie; er soll eine Illustration des delirium acutum sine delirio sein: Die 59jährige Witwe verstummt plötzlich, nachdem sie ein paar Tage ängstlich umhergelaufen war; die Gesichtsmuskeln zittern manchmal; der Zustand wechselt zwischen völliger Stummheit mit Hallucinationen und Zeiten, wo die Kranke wieder etwas redet; der Tod ist bei der Nahrungsverweigerung nicht wunderbar, ausserdem bestand am Ende zäher gelber Auswurf, was wohl auf eine Bronchopneumonie weist.

So scheinen die Fälle Jensens durch den gänzlichen Mangel

an Uebereinstimmung hinsichtlich der Symptome wenig geeignet, das Dasein einer neuen Psychose darzuthun.

Nicht besser ist es mit der Beweiskraft der Judée'schen[18] Fälle bestellt; er nennt das délire aigu eine Geistesstörung, die gekennzeichnet ist durch das Delirium und die intermittirenden Aufregungszustände. Motorische Komplikationen finden bei Judée keine Erwähnung; für ihn sind im wesentlichen Verwirrtheit und Aufregung die Grundsteine des délire aigu. Bei seinen Sectionen hat er meist Hyperämieen gefunden (gefüllte Gefässe, rosige Färbung der Rinde), aber manchmal auch verdickte und getrübte Häute; bei ihm zum erstenmal findet sich die Angabe, dass die Lungen und auch die weiblichen Geschlechtsorgane häufig kongestionirt gefunden werden, und dass besonders das Fieber im délire aigu durch derartige somatische Komplikationen bedingt sei. Auffallend ist, dass alle seine sieben Fälle Frauen betreffen; damit stimmt die Angabe überein, dass das weibliche Geschlecht zu der Krankheit prädisponirt sei.

Fall 1 trägt deutlich Zeichen der Manie: die Kranke deklamirt, predigt, hält sich bald für Christus, bald für Napoleon, sie will Frankreich gerettet haben. Hier tritt also schon der Fall ein, dass das potenzirte Selbstgefühl auch im délire aigu sich geltend macht, entgegen der Meinung Jensens, der dies als nur der Manie angehörig ansieht. Der Fall wäre also als mania acuta zu bezeichnen; aber er hat seine Besonderheiten, das ist die tiefe Bewusstseinsstörung, die rasch eintretende Erschöpfung mit konvulsiven Bewegungen und der schnelle Tod. Es fragt sich also, ob diese Besonderheiten dazu berechtigen, den Fall aus dem Rahmen der Manie herauszulösen. Diese Frage soll später erörtert werden; hier aber muss noch darauf hingewiesen werden, dass die Kranke blutige braune Sputa ausgeworfen hat; sollte nicht diese Lungenaffection dazu beigetragen haben, die Manie so schwer endigen zu lassen?

In Fall 7 handelt es sich um eine Frau, die vor vier Jahren an hallucinatorischer Manie gelitten hat (die Patientin hatte Hallucinationen des Gesichts und Gehörs, hielt sich für die heilige Jungfrau); der Zustand dauerte mit wechselnder Intensität sechs Monate; zur Zeit der Regel wurde sie ängstlich, hochgradig aufgeregt (wollte sich

durchs Fenster stürzen) und gänzlich verwirrt; sechs Wochen lang zeigte sie sich bald gänzlich erschöpft, bald heftig aufgeregt und verworren; die Delirien stellten sich dann immer seltener ein und blieben schliesslich ganz weg; nach vier Monaten wurde die Patientin geheilt entlassen. Auch hier wird dicker bräunlicher Auswurf notirt.

Dieser Fall ist insofern höchst merkwürdig, als er völlig den für das délire aigu charakteristischen akuten Verlauf vermissen lässt; Judée hat somit den Begriff des délire aigu wesentlich erweitert, jedenfalls nicht zum Vorteil der Klarheit desselben. Soll diese chronische Geistesstörung näher bezeichnet werden, so kann man sagen: der erste Anfall der Patientin ist ein maniakalischer gewesen, der zweite ein melancholischer (Patientin war traurig und sehr ängstlich), beginnend mit einem raptus melancholicus. Fände sich die Angabe, dass noch mehr Anfälle vorausgingen oder nachfolgten, so könnte man wohl von zirkulärem Irresein reden. So muss man sich bescheiden zu sagen, dass hier eine aktive Melancholie mit hochgradiger Verwirrtheit sich komplizirte. Motorische Symptome werden, wie überhaupt bei Judée, nicht erwähnt.

Auch der zweite Fall hat eine verhältnissmässig sehr lange Dauer; er zeigt Symptome einer aufgeregten Melancholie. Ein 21jähriges Fräulein wird plötzlich (?) aufgeregt, ergeht sich in Wehrufen: oh la coquine, oh la malheureuse; j'ai mérité l'enfer, je suis allée en enfer; sie verweigert die Nahrung und geht unter konvulsiven Bewegungen zu Grunde.

Fall 3 ist ein Delirium, das ganz unverkennbar einer Pneumonie sein Dasein verdankt: Die Kranke bekommt Seitenstechen, nach vier Tagen wird sie aufgeregt, verwirrt (wahrscheinlich Alkoholistin); im Anfang gelingt es nicht, die Pneumonie nachzuweisen, erst später, als sie ruhiger geworden ist, wird eine genaue Untersuchung möglich, wie das leider sehr häufig ist, so dass man oft am Sectionstische durch das Dasein einer Lungenentzündung überrascht wird. In diesem Falle ist die Pneumonie unzweifelhaft die Todesursache gewesen.

In Fall 4 verdankt das Delirium gleichfalls höchst wahrscheinlich einer Pleuropneumonie seinen Ursprung, jedenfalls aber hat diese den tödtlichen Ausgang verursacht. Es muss hervorgehoben

werden, dass die Patientin schon öfters geistesgestört gewesen ist; sie wird lärmend und schreiend auf der Strasse aufgefangen; nachts singt sie, morgens wütet sie und sagt immer: hélas, mon Dieu, que j'ai souffert dans les couvents. Sie schwätzt fortwährend unzusammenhängendes Zeug, dann sinkt sie in Erschöpfung, ihre Muskeln scheinen in einer roideur tétanique befangen, sie faselt oft still vor sich hin, wirft blutige Sputa aus und geht dann unter konvulsiven Bewegungen zu Grunde. Die Sektion weist eine Pneumonie mit pleuritis nach. Bei der vorhandenen Disposition der Patientin zu geistiger Erkrankung erklärt es sich leicht, wie das Delirium ein so schweres wurde. Die roideur tétanique in der Erschöpfung und die konvulsiven Bewegungen gegen das Lebensende hin haben weiter nichts Wunderbares an sich.

Fall 6 ist ein Delirium, das als psychisches Aequivalent einem status epilepticus entspricht; es brach aus zwei Tage, nachdem fünf Anfälle hintereinander aufgetreten waren, auf die Aufregung folgte Stupor und in diesem der Tod. Interessant ist noch die Komplikation mit Parotitis in diesem Falle; das Fieber findet auch so leicht seine Erklärung.

Fall 5 betrifft gleichfalls eine Frau, die schon öfters geistesgestört gewesen ist; er ist aber so aphoristisch mitgetheilt, dass keine Diagnose mehr sich stellen lässt; man kann ihn einfach Aufregungszustand nennen, der zum Tode geführt hat; auch wurde die Lunge kongestionirt gefunden, ausserdem finden sich die Hirnhäute verdickt, die tiefe Schicht der Rinde rot gefärbt. Hypostase der Lunge, Erschöpfung der Kräfte durch mangelhafte Nahrungsaufnahme, heftige Agitation und der dem Leiden zu Grunde liegende Gehirnzustand mögen zusammengewirkt haben, um die ohnehin geschwächte Frau dem Tode verfallen zu lassen.

Möglich, dass auch hier nur eine akute Execerbation eines chronischen Leidens vorliegt, deren Ursache aber ganz unbekannt ist; sie kann mit dem Namen delirium acutum sehr gut bezeichnet werden, und man braucht dabei nicht an eine Verknüpfung von psychischen Symptomen mit motorischen Reizerscheinungen zu denken, nicht an eine Psychose, die ausser durch diese Verquickung

noch charakterisirt sein soll durch einen besonderen Verlauf, einen besonderen Ausgang und eine besondere pathologisch-anatomische Grundlage.

Judée unterscheidet sich von seinen Vorgängern gerade dadurch, dass er mit dem Namen délire aigu nicht eine Psychose bezeichnet, die durch die eben genannten Erscheinungen gekennzeichnet sein soll, sondern einfach einen Geisteszustand, der ausgezeichnet ist durch eine tiefe Verwirrtheit und eine hochgradige Aufregung.

Er befindet sich damit in einem schroffen Gegensatz namentlich zu Brierre de Boismont; wir hätten ihn also mit einem gewissen Recht in den zweiten Zeitabschnitt stellen können; sein délire aigu ist teilweise nur ein Symptom anderer Krankheiten (Manie, Melancholie, Pneumonie, Epilepsie).

In sehr eigentümlicher Art macht Hertz,[6] der das delirium acutum wieder in dem Sinne von Brierre auffasst, das Moment der Hyperämie für die Entstehung des delirium acutum geltend. Er nimmt gleichmässig für alle Fälle eine angeborene oder erworbene Verengerung eines oder beider foramen iugulare mit ihren Emissarien als Ursache an; in einem so missgebildeten Schädel sollte denn eine Hyperämie des Gehirns sich ausbilden; und zwar entsteht diese entweder chronisch und äussert sich dann durch hyperplastische Ernährungsstörungen, insbesondere durch Knochenneubildung, wodurch die Ausgangsöffnungen der Venen, besonders des foramen lacerum post. noch mehr verengt werden, oder plötzlich und äussert sich dann durch einfache Exsudation von unorganisirten Flüssigkeiten. Ist das foramen nun enger geworden, so wird sogleich ein Druck auf die drei Nerven ausgeübt, welche den Schädel durch den vordern Teil des foramen iugulare verlassen, und so entstehen die motorischen Symptome des delirium acutum. Dieses verdankt also nach Hertz einem mechanischen Kreislaufshinderniss seine Entstehung. Dem entsprechen der Mangel des Fiebers, der oft verlangsamte Puls, die Krämpfe gegen Schluss, wenn der Blutdruck zugenommen hat. Der Tod erfolgt nach Hertz durch die Lähmung des vagus, durch die Erschöpfung, durch das Hirnödem und die Hyperkarbonisation des im Schädel aufgestauten Blutes. Eine Trennung von zwei Unterarten des delirium acutum (eine maniakalische und eine me-

lancholische) hat Hertz erst in einer späteren Mitteilung zugegeben,[19] eine Trennung, wie sie schon Jensen angestrebt hat.

Den pathologischen Erklärungen lassen sich gewichtige Einwendungen entgegenstellen: die kollateralen Einrichtungen des menschlichen Körpers sind so vorzüglich, das die Verengerung des foramen iugulare und einiger Emissarien leicht wieder ausgeglichen werden kann. Aber auch zugegeben, dass im Anschluss an den Verschluss vieler Emissarien u. s. f. ein delirium acutum manchmal entsteht, so kann doch in diesem Verschluss kaum etwas Anderes als nur ein begünstigendes Moment gesehen werden, kein rein ursächliches.

Aehnliche Sectionsbefunde wie von Hertz sind auch von Rüdinger und in der hiesigen Klinik beobachtet worden. Es dürfte sich empfehlen, weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand zu machen.

Gewiss zeigt mancher Schädel die beschriebene Missbildung, ohne dass sein Träger je an delirium acutum gelitten hat, und gewiss hat mancher an delirium acutum gelitten, ohne die Schädeldifformität gehabt zu haben. Auch insofern kann der Schädeldifformität eine Bedeutung zugesprochen werden, als sie, wenn einmal Geistesstörung eingetreten ist, leicht zu Stauung Veranlassung geben und so die Geistestörung modifiziren, erschweren und zu einer tödtlichen machen kann.

Hertz hat die Verengerung des foramen iugulare in acht Fällen gesehen, vier Fälle teilt er mit.

Allen gemeinsam ist das lange Vorläuferstadium, das sich auf Wochen, in zwei Fällen sogar auf Monate erstreckte, durch alle zieht sich wie ein roter Faden der ängstliche Grundzug der Stimmung, bald kommen melancholische Wahnvorstellungen hinzu, bald treten Angstausbrüche in Scene oder ängstliche Sinnestäuschungen. Eine gewisse Gleichmässigkeit zeigt der Verlauf: Nach einem Vorläuferstadium mit Depression kommen Erscheinungen der Verwirrtheit und Aufregung; diese werden nach kurzer Zeit abgelöst durch einen comatösen Zustand: nur in einem von den vier Fällen trat Genesung ein, die anderen zeigten bei der Section die oben beschriebenen Schädelverbildungen.

Das Delirium in Fall 1 ist wahrscheinlich auf melancholischem Boden gewachsen (Pat. war drei Monate lang schlaflos, schweigsam, deprimirt), es liegt daher sehr nahe, es als raptus melancholius aufzufassen; der Uebergang in den comatösen Zustand mag teilweise durch die infolge der Schädelanomalie eingetretene venöse Stauung bedingt sein. So erklären sich auch die Konvulsionen gegen Ende des Lebens.

Das Delirium in Fall 2 ist viel plötzlicher eingetreten; auch hier liegt die Vermutung eines raptus melancholicus nahe, doch könnte das Delirium auch ein primäres sein. Die Blutstauung im Gehirn erwies sich bei der Section als hochgradig; sie hatte sich im Leben bereits durch eine ptosis verraten.

Das Delirium in Fall 3 ist ein Recidiv; ausgebliebene Menses waren der Anlass; voraus ging ein Stadium der Depression mit reizbarer Gemütsstimmung; dies in Verbindung mit dem Vorherrschen von schreckhaften Sinnestäuschungen und mit der Neigung zu Kontrakturstellungen (Flexion des Kopfes) und zur Selbstbeschädigung, ferner die manchmal geäusserten hypochondrischen Wahnvorstellungen (sie könne nichs schlucken) legen es nahe, das Vorhandensein eines melancholischen Zustandes anzunehmen. Der Fall endete mit Genesung.

In Fall 4 sind Wahnvorstellungen deutlicher ausgebildet (Pat. behauptet, eine Prise Tabak wäre Arznei, der Augenspiegel sei schuld an ihrem verworrenen Kopf); man wird nicht irre gehen, wenn man hier einen melancholischen Zustand annimmt.

Beachtet man die Gleichartigkeit der vier Fälle, bedenkt man ferner, wie passive Gehirnhyperämien so leicht gerade depressive Geistesstörung im Gefolge haben, so kann man die Annahme nicht von der Hand weisen, dass in diesen Fällen der Schädelanomalie wirklich eine nicht geringe Bedeutung zukommt. Diese Bedeutung wird denn auch thatsächlich, wenn auch nicht für alle Fälle, anerkannt, auch von dem Autor, den wir jetzt zu besprechen haben, von Pauly. Während aber Hertz die Diagnose des delirium acutum weniger auf die Symptome desselben gründete als vielmehr auf das Vorhandensein der in verbildeten Schädeln bestehenden passiven Gehirnhyperämie, hielt sich Pauly im wesentlichen an das Vor-

handensein einer hochgradigen Tobsucht und hat sich so der Anstiftung einer nicht geringen Verwirrung schuldig gemacht. Wenn die Fälle von Hertz wenigstens den Vorzug der Gleichartigkeit haben, so ist bei Pauly[20] das gerade Gegenteil der Fall. Zu diesem Schluss muss man schon kommen, wenn man die Reihe der pathologischen Befunde durchblickt, die Pauly angiebt. Das einzige Konstante, das sich in seinen Fällen findet, ist eine allgemeine Hyperämie am Gehirn und seinen Häuten; an letzteren findet Pauly öfters kleine Trübungen.

Der Verdacht, den man schöpft aus der Durchsicht der pathologischen Befunde, findet reichliche Nahrung in den sonstigen Angaben Paulys und vor allem in den angeführten Krankengeschichten. Pauly stellt das delirium acutum maniacale — nur diese Form des delirium acutum behandelt er — als eine spezifische Form der Tobsucht hin, charakterisirt durch ihren Verlauf, ihre Symptome und ihren Ausgang. Die Betrachtung der elf Krankengeschichten macht es gewiss, dass Pauly die verschiedensten Dinge zusammengeworfen hat: drei seiner Fälle (1, 3, 4) zeigen die klassischen Symptome der dementia paralytica, wie man sie sich schöner gar nicht denken kann:

Fall 1. Bei einem 27jährigen, geistig zurückgebliebenen Mann traten absurde Grössenvorstellungen auf (er hielt sich für einen grossen Sänger), er wird reizbar, bald lustig, bald traurig, manchmal tobsüchtig, die Zunge fängt an zu zittern, ebenso die Glieder, die rechte Gesichtshälfte wird schlaff, die rechte Pupille weiter, die Zunge weicht nach links ab; die Section ergiebt die gewöhnlichen Veränderungen, wie man sie bei der dementia paralytica findet.

Fall 3. Bei einem 32jährigen Mann brechen Grössenvorstellungen hervor, der Kranke wird unruhig, nachlässig, in der Nacht stellen sich Krämpfe und Zuckungen im rechten Arm und Bein ein, die Sprache wird stotternd, die Pupillen reagiren schlecht, die rechte wird weiter, der Kranke sieht verfallen aus, ist unreinlich; im Gefolge einer Verwundung an der Zehe tritt Gangrän der ganzen Extremitäten und damit der Tod ein. In der Lunge befinden sich Cavernen, Leber und Niere waren fettig degenerirt, in der Lunge war auch interstitielle Pneumonie. Die Fettentartung ist jedenfalls

eine Folge der Phthise, und diese hat gewiss auch die Schuld an dem akuten Verlauf der Paralyse.

Fall 4. Eine 47jährige Frau verfällt plötzlich (?) in Angst und wird dann tobsüchtig, sie wird aufgenommen mit zahlreichen Sugillationen, mit Oedem des rechten Unterschenkels und mit einem prolapsus uteri; die rechte Pupille ist erweitert, die Sprache ist stotternd; die Patientin verfällt unter Decubitus und schluckpneumonischen Erscheinungen und stirbt nach 26 Tagen. Es fanden sich pleuritis, Oedem und Infarkte der Lunge, in der rechten Niere ein Abscess und ausser den gewöhnlichen paralytischen Veränderungen noch ein Herd im Dorsalteil des Rückenmarks, und von da aus nach abwärts Trübung der weichen Häute.

Hier haben jedenfalls Pneumonie und Decubitus mit Schuld an dem raschen Ende.

Alle die drei Fälle sind akut verlaufende Paralysen, die Delirien in denselben sind nur interkurrente nnd terminale Erscheinungen.

Fall 5 zeigt Symptome einer aktiven Melancholie: Ein 28jähriges Mädchen beginnt plötzlich (?) zu weinen und zu schreien; sie sagt, sie wäre die grösste Sünderin, und tobt wie rasend in ihrer Angst. Nach einer kurzen Remission folgt ein neuer Anfall, in dessen Verlauf Decubitus und im Kollaps der Tod eintritt.

Todesursache: Pneumonie.

Fall 8 zeigt Symptome einer hallucinatorischen Manie: Ein 48jähriger Mann, der schon seit Wochen an Schlaflosigkeit litt, fängt an, gereizte Reden zu halten, nachts geht er zu seinem Bruder ins Bett und erzählt diesem ganz verwirrt, er habe zwischen Himmel und Hölle geschwebt, die Mutter Gottes habe ihm geholfen; er beginnt die Nahrung zu verweigern, schreit und tobt, genest aber vollständig, nachdem es gelungen war, seinen chronischen Magenkatarrh zu bessern.

Ganz dunkel ist Fall 2. Eine 36jährige Frau wird plötzlich ganz wirr, unruhig, plaudert dummes Zeug, fällt leicht um beim Gehen; dann traten starke Blutungen aus dem After und heftige Diarrhöe auf, und ein pustulöser Ausschlag verbreitete sich über den ganzen Körper; die Milz vergrössert sich, das Schlucken wird schwer,

und es erfolgt der Tod unter pneumonischen Erscheinungen. Bei der Section fanden sich: Pleuritis, Pneumonie, Atherom der Aorta, Infarkte der Milz, fettige Entartung von Leber und Niere, metritis, colitis crouposa, Oedem des Gehirns und Anämie der inneren Teile desselben, die Herzklappen verdickt.

Wie soll man diesen Befund deuten? Am nächsten liegt es, anzunehmen, dass eine Infektion vorliegt, welche ihren Eingang von den Genitalien her genommen hat (metritis); so lassen sich nicht nur die Organbefunde deuten, sondern auch die Psychose: man braucht dann bloss anzunehmen, dass diese der Bote der geschehenen Infektion ist, analog den Geistesstörungen im Typhus, welche in dessen Vorläuferstadium auftreten, ehe das Fieber anhebt. Dieser Fall wäre demnach als septisches Delirium zu bezeichnen. Die Annahme einer Phosphorvergiftung oder einer akuten gelben Leberatrophie kann bei dem Fehlen des icterus nicht gemacht werden; sie macht die Diagnose «septisches Delirium» auch nicht zu Schanden, weil ja auch diese Leberatrophie eine Infektionskrankheit ist.

In Fall 9 sind Symptome einer hallucinatorischen Verwirrtheit, allenfalls auch einer dementia acuta agitata vorhanden: Eine etwas schwachsinnige Klosterschwester wird schlaflos, nachlässig, wirr, sie wird eines Tages in der Kapelle gefunden; aufgefordert, zu reden, schreibt sie auf ein Täfelchen: «Liebe Mutter, es ist mir angethan, ich darf kein Zeichen von mir geben.» (Hallucinationen.) Dann fragte sie unter Lachen, ob man ihr den Brief vergeben wolle. Sie erzählte auch, sie habe in der Kapelle ein ausgebreitetes Leichentuch gesehen. In der Nacht faselte sie viel und machte Abwehrbewegungen. Am andern Morgen schrie sie die Oberin an: «Du bist der Deibel!» und schlug mit den Fäusten, kurz darauf bat sie um Verzeihung; später fand man sie in der Kapelle sitzend in einem Anfall von Katalepsie; dem Arzt erzählte sie, der elende Hund sei heute Nacht in ihrem Zimmer gewesen. Sie wurde dann tobsüchtig, verfiel in ein faselndes Delirium, weinte und lärmte, verweigerte manchmal die Nahrung, genas dann allmählich nach 2½ Monaten; es bestand vollkommene Amnesie.

Fall 6 und 7 sind ziemlich gleichartig: es handelt sich in beiden Fällen um Delirien, die nicht durch Symptome anderer Geistesstörungen

komplizirt sind, also um Verwirrtheit und Aufregung. Die zwei Fälle entsprechen sich auch insofern, als beide unter pneumonischen Erscheinungen mit dem Tode nach 13 Tagen endigten.

In Fall 6 liegt die Sache wahrscheinlich so, dass die Pneumonie das Delirium veranlasste, während die Ursache des Delirium in Fall 7 dunkel ist. Motorische Reizerscheinungen fehlen in beiden Fällen, Temperaturangaben sind keine gemacht, der tödtliche Ausgang ist die Folge der komplizirenden Lungenerkrankung (der Patient in Fall 7 war 50 Jahre alt, ein Alter, in dem auch geringe pneumonische Erscheinungen schon gefährlich sind).

Die Krankengeschichten Paulys setzen sich aus sehr verschiedenartigen Elementen zusammen; er hält sich im wesentlichen an das äussere Merkmal der tobsüchigen Erregung und musste somit auf Irrwege gerathen. Die Symptome, die er als charakteristisch für sein delirium acutum ansieht, gehören teilweise der Paralyse an (Zuckungen, Ataxien, Zittern der Zunge, taumelnder Gang, stotternde Sprache, Insufficienz der Blase, Pupillenverschiedenheit).

Der Beschaffenheit des Pulses und der häufig vorhandenen Abneigung, namentlich flüssige Nahrung aufzunehmen, legt Pauly keine grosse Bedeutung für die Differenzialdiagnose bei, das Fieber bezieht er auf interkurrente Pneumonieen. Eine melancholische Form des delirium acutum kennt er nicht; den Unterschied gegen die gemeine Tobsucht sieht er besonders in der tiefen Bewusstseinsstörung, in der Kürze der Pausen zwischen den Anfällen von Tobsucht, nicht aber in der Art der Delirien; von einer Scheidung in zwei Stadien spricht er nicht.

Der Tod erfolgt nach Pauly unter Konvulsionen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass Pauly der Nachweis einer spezifischen Form der Tobsucht nicht gelungen ist. Er hat ganz verschiedenartige Dinge nach dem rein äusserlichen Merkmal der tobsüchtigen Erregung zusammengeworfen; er hat den fundamentalen Fehler begangen, in der Tobsucht eine besondere Krankheit zu sehen; er hat es gänzlich unbeachtet gelassen, dass Tobsucht nur ein Zustand ist, der bei den verschiedensten Geistesstörungen aus den verschiedensten Ursachen sich herausbilden kann. Da zudem Autoren auch Fälle zum delirium acutum gerechnet haben, in denen

eine tobsüchtige Erregung vollständig fehlte, so ist das delirium acutum moniacale Paulys ein anderes wie das jener Forscher.

v. Krafft-Ebing[22] rechnet das delirium acutum mit der dementia paralytica und senilis, der Gehirnsyphilis und mit den Alkoholpsychosen zu den «Gehirnkrankheiten mit vorwiegenden psychischen Symptomen», mit anderen Worten also zu den symptomatischen Psychosen; er nennt es eine «eigenartige Reaktionsform eines belasteten oder erschöpften, in seinem Gefässtonus tief geschädigten Gehirns»; auf voraufgegangene erschöpfende Krankheiten, auf nervöse Disposition legt Krafft-Ebing ein besonders grosses Gewicht. Die Grundlage der Krankheit ist nach ihm eine durch Gefässlähmung zu Stande gekommene Wallungshyperämie, welche psychische und motorische Reizerscheinungen im Gefolge hat. Bald aber wird die anfänglich aktuelle Hyperämie eine venöse infolge der Verlangsamung der Blutströmung in den erweiterten Gefässen und infolge der rasch sich geltend machenden Schwäche der Herzthätigkeit; es kommt eine Transsudation aus den Gefässen zu Stande, und an Stelle der psychischen und motorischen Reizerscheinungen treten solche der Parese oder Paralyse (Drücksymptome: Sopor, Ataxien, Insufficienzen der Muskeln, Tremor). Dass ein Ausgleich dieser Störungen so selten stattfindet, erklärt sich nach Krafft-Ebing aus den schon früher bestandenen Trübungen und Verdickungen der Pia (Unwegsamkeit der Lymphbahnen), zum Teil aus den Hyperostosen (Verengerung der Emissarien und des foramen iugulare); ganz besonders aber fällt noch ins Gewicht die früh auftretende Herzschwäche (fettige Entartung nach Inanition oder Alkoholismus, fieberhafte trübe Schwellung).

Wir begegnen hier einer schematischen Affassung der Sache, wie wir sie ähnlich angetroffen haben besonders bei Jensen und antreffen werden bei Schüle. Letzterer jedoch hat zwei Hauptformen des delirium acutum unterschieden, und man muss sagen, der Begriff des delirium acutum Krafft-Ebings ist wesentlich enger als der Schüles und anderer Autoren; in seinen Rahmen gehen vor Allem nicht mehr hinein die Formen des delirium acutum, welche auf reiner Anämie beruhen, und die, die ein ganz negatives

Sectionsergebniss liefern. Dass es aber solche Delirien giebt, das dürfte wohl keinem Zwelfel unterliegen. Ein flüchtiger Blick in die Sectionsberichte der Literatur lehrt, dass Hyperämie durchaus nicht in allen Fällen sich vorfindet. Aber zugegeben auch, dass der Vorgang beim delirium acutum der Beschreibung Krafft-Ebings entspricht, ist damit ein Beweis geliefert, dass das delirium acutum eine Psychose besonderer Art ist? Warum soll die Wallungshyperämie mit all ihren Folgen nicht auch eine andere Psychose kompliziren können? Muss es notwendigerweise eine Kombination sein, wenn die Symptome des delirium acutum im Verlaufe einer anderen Krankheit hervortreten? Wenn im Verlaufe einer Paralyse Wallungshyperämie auftritt und damit die Erscheinungen des delirium acutum sich geltend machen, ist dann etwa dies delirium acutum nicht ein Symptom der Dementia? Oder sind etwa die urämischen Erscheinungen eine besondere Krankheit und nicht etwa Symptome einer nephritis? Doch scheint Krafft-Ebing von einer solchen Auffassung, wie sie Schüle früher ausgesprochen hat, dass nämlich das delirium acutum nur ein Symptom von Hirnkrankheiten sei, nicht allzuweit entfernt zu sein. Dafür spricht wenigstens der Umstand, dass er das delirium acutum eine eigenartige Reactionsform belasteter Gehirne (Modus der Symptomenvariation bei Hirnkrankheiten, Schüle) nennt, ganz besonders aber die Bemerkung, dass die Symptome des delirium acutum auch einen Typhus, ein delirium tremens, eine Tobsucht bei erschöpftem Gehirn, eine dementia paralytica und auch eine Hysterie kompliziren können.

Dass Krafft-Ebing das delirium acutum in seinem Lehrbuch als selbständige Krankheitsform aufführt, mag wohl zum Teil durch didaktische Zwecke bedingt sein.

Wenn so die Unterstellung des delirium acutum unter die Rubrik symptomatische Psychosen nicht gerade zur Klarstellung der Frage beigetragen hat, weil eben nicht alle Fälle von delirium acutum auf Hyperämie beruhen, so ist die Verwirrung auf dem Gebiet der akuten Psychosen noch grösser geworden durch die Aufstellung der mania transitoria. Mit diesem Namen hat Krafft-Ebing eine Psychose bezeichnet, die urplötzlich beginnt, nur ganz kurze Zeit (einige Stunden) dauert, ausgezeichnet ist durch wütendes Toben und voll-

ständige Verwirrtheit, kritisch mit einem tiefen Schlaf endigt und vollständige Amnesie hinterlässt.

Krafft-Ebing selbst bezeichnet die mania transitoria in seinem Lehrbuch als seltene Krankheit und giebt häufige Verwechslungen mit epileptischen und hysterischen akuten Psychosen, mit raptus melancholici u. s. f. zu, ebenso auch das Unpassende des Namens, indem diese Psychose viel mehr Aehnlichkeit hat mit einem Delirium als mit Manie. Er führt auch Fälle an, wo die mania transitoria mehrere Tage dauert; gerade diese Fälle sind es, die eine grosse Aehnlichkeit mit akuten Delirien haben. Schwartzer hat denn auch den Namen verworfen und dafür die Bezeichnung transitorische Tobsucht eingeführt. Er hat mit viel Aufwand von Scharfsinn versucht, den Beweis dafür zu führen, dass die transitorische Tobsucht eine besondere, von allen anderen scharf begrenzte Psychose sei.

Wir werden später ausführlich an mehreren Stellen auf die Besprechung dieser transitorischen Psychosen zurückkommen.

Hier haben wir noch die vier Fälle, welche Krafft-Ebing in seinem Lehrbuch mitteilt, kurz zu erörtern.

Fall 1 ist ein heftiges alkoholisches Delirium, das in der Erschöpfung zum Tode führte; bei der Section fand sich fettige Degeneration des Herzens, Hypostase beider Lungen, chronischer Magenkatarrh; die Hypostase war jedenfalls die Ursache der Temperaturerhebung (38°) am Tag vor dem Tode.

Fall 2 ist gleichfalls ein alkoholisches Delirium, das aber mit Genesung endigte; Fieber und Albuminurie bestanden von vornherein; eine somatische Ursache dieser Störungen wird nicht angegeben; immerhin ist es jedoch möglich, dass hier Pneumonie vorlag, da diese ja bei furibunden und benommenen Patienten sehr schwer zu erkennen ist. Ganz abgesehen davon aber sind Fieber und Albuminurie beim delirium tremens ziemlich häufig auch ohne somatische Komplikationen.

Fall 3 bietet die Symptome eines Inanitionsdeliriums dar, entstanden bei einer durch 1½jähriges Stillen und vier Geburten heruntergekommenen Frau. Die Diagnose delirium acutum — Krafft-Ebing spricht das hier klar aus — ist erst von dem Momente an berechtigt, wo zu den Symptomen des gewöhnlichen hallucinatorischen

Deliriums Erscheinungen der Fluxion, Fieber und motorische Reizerscheinungen hinzugetreten sind (Drehungen um die Längsachse, Zerreissen der Kleider, Schreien, Grimassiren, Stossen mit dem Kopf, Schnappen, Blasen, Schlagen u. s. f.).

Bei der Section ergiebt sich Schlaffheit des Herzens und Hypostase der Lunge; die letztere dürfte wohl zur Erklärung des Fiebers hinreichen, zumal da dieses erst am zwölften Tag der Erkrankung eingetreten ist.

Auch in Fall 4 zeigen sich die Symptome eines hallucinatorischen Deliriums verknüpft mit Fieber und motorischen Reizerscheinungen; es erfolgte aber Genesung. Das Delirium ist hier aus dem Boden einer imbecillitas herausgewachsen. Auch hier ist das Fieber erst nach 14tägiger Dauer des Deliriums eingetreten, ein Beweis dafür, dass der Hirnzustand an und für sich nicht schuld an dem Steigen der Eigenwärme geswesen ist; die vier Fälle Krafft-Ebings erscheinen nicht, wie wir das sonst schon gesehen haben, mit Erscheinungen komplizirt, die anderen Phychosen angehören; sie sind einfach Delirien, die mit Fieber und mit Reizerscheinungen verbunden sind.

Die Art der mitgeteilten Fälle bestätigt in gewissem Sinne das, was wir oben schon ausgesprochen haben, dass nämlich Krafft-Ebing das delirium acutum doch nicht für eine so ganz selbständige Phychose hält. Krafft-Ebing ist der letzte in der Reihe der Autoren, welche Hyperämie als ursächliches Moment für das delirium acutum in Anspruch nehmen. Nun ist aber die Knüpfung psychischer Erscheinungen an Läsionen des Cadavers ein heikel Ding; ein solcher Zusammenhang ist noch nicht einmal für die destructiven, degenerativen Prozesse in der progressiven Paralyse nachgewiesen, wenn auch allgemein angenommen.

Es kommt hierzu, dass die Diagnose der Hirnhyperämie an der Leiche, insbesondere der fluxionären Hyperämie, überhaupt etwas Missliches hat.

Die Schwierigkeit der anatomischen Diagnose hat die Hyperämie in Misskredit gebracht, und man führt heute viele Erscheinungen, die früher der Hyperämie zugeschrieben wurden, auf Anämie zurück. Dass nun aus Anämie Delirien entstehen können, ist eine expe-

rimentell bewiesene und seit lange bekannte Thatsache. So ist es auch nicht wunderbar, dass auch die Anämie als pathogenes Moment für die Entstehung des délire aigu herangezogen wurde.

Dritte Gruppe.

Thulié[22] ist es, der für solche akute Delirien, welche keine deutlichen, den Tod erklärenden, entzündlichen Erscheinungen zurücklassen, Anämie als Ursache annahm; das délire sans lésions verdankt nach ihm einer anémie suraigue seinen Ursprung; seine wesentlichen Erscheinungen, das oft ängstliche Delirium, die Aufregung, der kleine beschleunigte Puls, die Nahrungsverweigerung, die Hallucinationen, die Konvulsionen gegen Ende des Lebens lassen sich auch experimentell erzeugen durch Hunger (Witorf) und sind an hungernden Schiffbrüchigen beobachtet worden (Chossat).[23] Auch die Neigung zu vasomotorischen Erscheinungen, besonders decubitus, hat bei einer solchen Anämie nach Thulié nichts Auffallendes; sie kommt in allen schweren Krankheiten vor, in denen das Herz erlahmt. Die für seinen Zweck gut ausgewählten Fälle von Thulié entbehren nicht einer gewissen Gleichartigkeit, sie zeigen fast alle den Charakter von Delirien, wie man sie bei Inanitionszuständen und auch im Fieber findet.

In Fall 1

handelt es sich um einen heruntergekommenen, elenden Menschen, der plötzlich in der Kirche ruft: «Tuez-moi, car j'ai voulu tuer mon roi!» Der Kranke ist zu schwach, um zu stehen, im Bett wirft er sich herum, meist ohne zu sprechen, nur manchmal überfällt ihn ein Wuthanfall, in dem er schreit; er weigert die Nahrung und geht dann in der Erschöpfung unter konvulsivischen Bewegungen nach 14 Tagen zu Grunde.

Die Sektion wies Anämie der grauen Substanz des Gehirns nach; es ist also, zumal da auch das Aussehen des Kranken und die Anamnese darauf hinweisen, mehr als wahrscheinlich, dass das Delirium seinen Ursprung einer Anämie verdankt. Reizerscheinungen in dem Sinne Krafft-Ebings waren nicht vorhanden.

Fall 3 zeigt Symptome einer akuten Melancholie: Ein 36jähriger Mann, der schon vor drei Jahren an akuter Manie (jedenfalls in dem Sinne von Tobsucht) gelitten hat, wird traurig, Hallucinationen des Gehörs stellen sich ein, er hört Stimmen, die ihn bedrohen mit Kopfabschneiden wegen eines geleisteten Meineids, er sieht bei der Aufnahme erstaunt, erschreckt aus, er ist sehr schwach, manchmal sehr aufgeregt, dann stösst er den Kopf gegen das Fenster, schreit, klagt Tag und Nacht, wiederholt immer dieselben Worte, zugleich wirft er pneumonische Sputa aus. Mit dem Verschwinden der pneumonischen Erscheinungen tritt auch Besserung in dem psychischen Verhalten ein, die Wahnvorstellungen kehren jedoch wieder, damit die Aufregung, und der Kranke stirbt erschöpft unter konvulsiven Bewegungen, nachdem vorher noch Diarrhöe eingetreten war. Die Pneumonie und die Nahrungsweigerung haben hier einen Erschöpfungszustand herbeigeführt, der aber erst nach drei Monaten mit dem Tode endete; das Leiden ist also nichts weniger als akut verlaufen, ebensowenig wie in Fall 6.

Dieser Fall bietet ein Gegenstück zu Fall 3: Ein 34jähriger Mann, der sonst sich als Freigeist gezeigt hat, wird von religiösen Ideen eingenommen; plötzlich lehnt er sich in seinem Lehnstuhl zurück, hebt die Hände zum Himmel empor und ruft mehrmals: «Oh bonheur suprême»! Schreiend verlässt er das Zimmer, bleibt im Hof in majestätischer Haltung stehen und sieht mit stolzer Verachtung um sich. Ganz verwirrt wird er im Spital aufgenommen, sofort zeigt sich, dass Hallucinationen des Gesichts und Gehörs ihn einnehmen, er sieht die heilige Jungfrau, glaubt sich verfolgt, ist sehr leicht zornig erregt. Sein Zustand schwankt einen Monat lang zwischen Stunden der Aufregung und der Erschöpfung, er wird dann entlassen; seine religiösen Ideen blieben aber, er machte einen Selbstmordversuch später und stirbt dann im Spital im Zustand der Erschöpfung. Dieser Fall zeugt deutlich Symptome ein hallucinatorischen Manie. Mit Fall 3 hat er nicht nur den chronischen Verlauf gemeinschaftlich, sondern auch die dunkle Aetiologie: ein ausgesprochener Inanitionszustand fehlt in beiden Fällen.

Chronischer Verlauf und dieselbe Aetiologie zeigt auch Fall 7, der unverkennbar Symptome der Verrücktheit erkennen lässt;

ob primärer oder sekundärer Natur, lässt sich nicht entscheiden: Ein 43jähriger Mann, der schon seit Monaten sehr misstrauisch geworden ist, hält sich für verspottet und verfolgt, alle Worte, die man mit ihm spricht, fasst er in diesem Sinne auf; er wird unruhig, sehr ängstlich, behauptet, er wäre vergiftet, und will sich zum Fenster hinausstürzen; er ist sehr verwirrt, behauptet immerzu, er wäre vergiftet, fordert auf ihn zu tödten; die Aufregung lässt dann nach, ebenso die Verwirrtheit; Patient nimmt wieder Nahrung zu sich; nach sieben Wochen wird er geheilt entlassen. Das Delirium ist hier offenbar eine interkurrente Erscheinung in einem chronischen Leiden.

Delirien sind im Puerperium, wo gewöhnlich ein gewisser Grad von Anämie vorhanden ist, sehr häufig; man kann Thulié nur Recht geben, wenn er für Fall 5 und 10 Anämie als Ursache des Deliriums annimmt; in beiden Fällen sind puerperale Erkrankungen vorhanden.

In Fall 5 handelt es sich um eine Elftgebärende, die 15 Tage nach der Geburt Fieber bekommt und darauf einen Beckenabscess; das Fieber schwand, der Abscess wurde eröffnet, es zeigte sich aber grosse Schwäche und ein aufgeregtes Delirium.

In Fall 10 handelt es sich um eine Puerpera, bei der die Wendung gemacht werden musste; es entstand eine fieberhafte Metroperitonitis und in deren Gefolge ein Delirium; dieses verschwand, sobald die Lochien wieder zu fliessen begannen. Während also das Delirium in Fall 5 ein Inanitionsdelirium ist, muss das in Fall 10 als Fieberdelirium bezeichnet werden.

Fall 4 ist ein Delirium, das während der Geburt ausbrach: die Kreissende singt, schreit, weint durcheinander, schwätzt wirr und ist sehr ängstlich. Der Tod, der nach zwei Tagen eintrat, ist wohl aus der Anämie zu erklären, welche durch eine voraufgegangene schwere Uterusblutung bedingt war. Section wurde keine gemacht. Möglich, dass sonst noch eine Todesursache vorhanden war. Die eigentliche Ursache des Deliriums ist nicht sicher zu ermitteln (Anämie, Wehenschmerzen?).

Gleichsam experimentelle Beispiele von der Wirkung der Anämie sind Fall 8 und 9. Es handelt sich hier um zwei junge Mädchen, die fiebernd ins Spital gebracht wurden und nach Applikation eines

Aderlasses in ein heftiges Delirium verfielen. Beide Patientinnen genasen.

Fall 2 ist aus Brierre entnommen und dort schon besprochen.

Die mitgeteilten Fälle haben manches Merkwürdige an sich: einmal sind viele chronisch verlaufen (6), dann fehlt ihnen allen das, worauf die meisten anderen Autoren gerade grossen Wert legen: motorische Komplikationen. Das délire aigu Thuliés entspricht also nicht dem delirium acutum jener Autoren, sein Charakteristicum liegt nicht auf symptomatischem Gebiet, sondern auf ätiologischem; das délire aigu sans lésions unterscheidet sich von dem gemeinen Delirium nur durch die ihm zu Grunde liegende Ursache, es ist daher nicht eigentlich eine besondere Psychose, sondern nur ein Symptom der Anämie, und diese kann in den verschiedensten somatischen und Geisteskrankheiten auftreten. Das Band aber, welches die Fälle Thuliés zu einem einheitlichen Ganzen verknüpfen soll, ist ein lückenhaftes; denn die Anämie lässt sich keineswegs in allen neun Fällen nachweisen.

Somit kommt der Arbeit Thuliés nur insofern eine Bedeutung zu, als sie auf die Anämie als Ursache mancher akuter Delirien aufmerksam gemacht hat; es muss fraglich erscheinen, ob Thulié die Verschiedenheit der von ihm unter dem Namen délire aigu zusammengeworfenen psychischen Zustände erkannt hat. Ganz verschiedenartig sind die Geisteszustände unzweifelhaft, die er in den einen Topf des délire aigu sans lésions geworfen hat; die gemeinsame Aetiologie kann daran nichts ändern. Denn müssen zwei Affektionen gleich sein, wenn sie derselben Ursache entstammen? Das ist bei der ungeheuren Verschiedenheit der nebenhergehenden einwirkenden Momente durchaus nicht nötig. Bei dem leichten Uebergang von Manie in Melancholie und umgekehrt, bei der so oft vorhandenen Mischung von affektiven und intellektuellen Störungen ist mancher zu der Annahme gekommen, dass es mehr vom Zufall, von der Individualität des Betreffenden, von seiner Anlage, seiner Erziehung, seinen Lebensverhältnissen, namentlich aber von den veranlassenden Momenten abhängt, ob die eine oder andere Seite der psychischen Störung hervortritt, nach der man das Ganze be-

nennt. Dass Anämie die Ursache von Delirien sein kann, war schon lange vor Thulié bekannt; auch war es bekannt, dass bei akuten Krankheiten nicht nur deren Höhestadium, sondern auch nach Ablauf des Fiebers, in der Reconvalescenzperiode akute Delirien auftreten können. Man erkannte auch bald die Ursache dieser Delirien in dem Inanitionszustande, der sich so leicht an akute Infektionskrankheiten anschliesst.

Weber[24] beschreibt solche Delirien und bezeichnet sie als Kollapsdelirien; er teilt sieben Fälle mit, wo solche Delirien auftreten: zweimal nach Typhus, dreimal nach Pneumonie, einmal nach Masern, einmal nach erysipelas faciei. Es sind das dieselben Delirien, die Kräpelin[25] als asthenische Psychosen, Voigt[26] als Erschöpfungsdelirien bezeichnet.

Vierte Gruppe.

Wenn es so als bewiesen gelten muss, dass thatsächlich viele akute Delirien aus Anämie entstehen, so muss doch die Frage aufgeworfen werden: Sind alle nicht entzündlichen akuten Delirien anämischen Ursprungs? Diese Frage muss mit nein beantwortet werden, ebenso aber auch die, ob alle nicht anämischen akuten Delirien entzündlichen Ursprungs sind. Thulié hat die erstere, Calmeil die letztere Frage bejaht, und sie haben sich damit in Gegensatz zu den Thatsachen gestellt, haben diesen Gewalt angethan; sie sind zu ihrem Irrthum gelangt, weil sie beide einseitig den Spuren der pathologischen Anatomie folgten. Ein Vergleich zwischen beiden fördert sofort eine grosse Aehnlichkeit zu Tage: das délire aigu beider ist weniger gekennzeichnet durch seine eigentümlichen Symptome und seinen eigentümlichen Verlauf als vielmehr durch das Vorhandensein einer pathologisch-anatomischen Veränderung; das délire aigu beider ist also im wesentlichen ein Symptom dieser Läsionen und kommt daher bei den verschiedensten somatischen und Geisteskrankheiten vor, wenn nur Anämie oder ein entzündungsähnlicher Vorgang sich einstellen. Calmeil geht soweit, dass er jede Hyperämie, selbst passive, einfach für Entzündung nimmt, er

setzt sich also jenen Gefahren des Getäuschtwerdens aus, die wir oben näher bezeichnet haben.

Schon vor Calmeil haben einige Autoren das délire aigu als Symptom einer akuten periencephalitis angesehen, so zum Beispiel Morel;[27] aber erst Calmeil[28] hat sich bemüht, durch pathologisch-anatomische Untersuchungen, auch mit Hilfe des Mikroskopes, den Nachweis zu liefern, dass das délire aigu gleichzusetzen ist der periencéphalite aigue à forme insidieuse. Das Ergebniss seiner pathologischen Untersuchungen ist im wesentlichen folgendes: Blutiges oder bräunliches Serum im cavum arachnoidale, Injection und Schwellung der Gefässe der Pia, violette oder rothe Flecke auf ihr, Verwachsung zwischen Pia und Rinde, die Hirnwindungen rot oder violett tätowiert oder mit ekchymotischen Flecken besetzt, die Rinde etwas weich, die weisse Substanz vaskularisirt, das Ependym mit Bläschen besetzt. Mikroskopisch — Calmeil ist der Erste, der für die pathologische Untersuchung des Deliriums das Mikroskop in Anwendung zieht — fand er Zellen und granulöse Körperchen im Serum der Arachnoidea und im Netz der Pia, die Kapillaren erweitert, aneurysmatisch oder varikös, ihre Wände von feinen Molekeln besetzt.

Was Calmeil so beschreibt, ist ein Gemisch von chronisch entzündlichen Vorgängen und akuter Hyperämie. Man hat daher die Vermutung ausgesprochen, dass sein délire aigu, welches er als akute Form der chronischen progressiven Paralyse gegenübersetzt, weiter nichts sei als eine akut verlaufende Paralyse. Diese Vermutung bestätigt sich nicht bei der Durchsicht seiner Krankengeschichten. Die 19 Fälle, die er mitteilt, sind nicht alle progressive Paralysen, sie setzen sich aus sehr verschiedenen Dingen zusammen; zusammengehalten werden sie nur durch das lockere Band eines Gemisches von chronischer und akuter Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Befunde, die so häufig nur sekundäre Erscheinungen sind und bei allen Geisteskranken gelegentlich angetroffen werden können. Auch in den Fällen Calmeils ist Pleuritis, Pneumonie und Enteritis ein sehr häufiger Befund. Unzweifelhaft progressive Paralysen sind sechs seiner Fälle, nämlich 5, 8, 10, 12, 18 und 19, wahrscheinlich auch 7.

Fall 5. Ein 57jähriger Mann wird nach einer Prügelei sehr erregt, fängt an unvernünftig zu sprechen, will sich ertränken,

weigert die Nahrung, er will König und Kaiser sein, sein Gang ist schwankend, seine Sprache stotternd, das Schlucken wird ihm schwer, pneumonische Erscheinungen treten auf, er stirbt nach 9 Tagen.

Das ist das Bild einer galoppirenden Paralyse; bei der Section fand sich an Stelle der rechten Niere nur noch eine Cyste, die linke Niere enthielt Steine; wie lange der Mensch schon vorher krank war, findet sich nicht angegeben, die Anamnese lässt häufig im Stich, weil Menschen aus der ungebildeten Klasse nicht so leicht durch Absonderlichkeiten auffallen und sich schlecht beobachten.

Fall 8 betrifft einen 39jährigen Mann, der (früher einmal syphilitisch gewesen) vor einem halben Jahre in einen apathischen Zustand verfiel; er wurde zerstreut, machte Reisepläne, bekam epileptische Anfälle, ging nackt spazieren; zwei Tage nach diesen Anfällen brach ein Delirium aus; bei der Aufnahme erscheint seine Sprache gestört, sein Gang schwankend, er selbst verwirrt, vergesslich. An der Leiche fand sich Tuberkulose der Lunge, die Pia war an zwei Stellen mit Eiter bedeckt.

In Fall 10 fand sich Pneumonie, in 11 Pleuritis; die Paralysen von Fall 18 und 19 sind auf alkoholischer Basis entstanden, in Fall 18 fand sich Pneumonie. Alle vier Fälle zeigen die charakteristischen Erscheinungen der Paralyse (Demenz, Gang-, Sprachstörungen u. s. f.).

Fall 7 betrifft eine 56jährige Frau mit angeborenem Schwachsinn, welche beim ersten Erscheinen der Regel und bei der ersten Geburt im 37. Jahr einen melancholischen Anfall durchmachte, auch im 53. Lebensjahr litt sie an Melancholie; jedesmal begann das Leiden mit Hallucinationen, die Frau wurde misstrauisch, bald unruhig, bald stupurös, sie bekam allgemeine konvulsive Bewegungen, tonische Kontrakturen der Glieder, Schluckbeschwerden und epileptiforme Krämpfe, eine Pupille erweiterte sich, sie verlor das Bewusstsein und starb dann nach 14 Tagen. Nach dem Sectionsergebniss (Pia verdickt, an manchen Stellen mit der Rinde verwachsen, die Rinde etwas weich) ist man wohl berechtigt, trotz des Fehlens einiger charakteristischer Symptome die Diagnose auf Paralyse zu stellen.

Fall 3 grenzt gleichfalls an die Paralyse, es ist jedoch vorsichtiger, ihn als dementia senilis mit interkurrenten Aufregungszuständen zu bezeichnen; schon das Alter von 78 Jahren

muss zu Vorsicht mahnen. Der Kranke wird vergesslich, verwirrt, zerstrent, verfällt dann in ein aufgeregtes, melancholisches Delirium, er fällt in Ohnmacht und geht zu Grunde. Der Patient sprach so wenig, dass eine Sprachstörung nicht konstatirt werden konnte; als Todesursache ergab die Section Enteritis, Pneumonie, Pleuritis. Wahrscheinlich, dass die Pneumonie, die im Alter fast stets tödtlich ist, das Delirium hervorgerufen hat.

Den Parallelismus zwichen Pneumonie und Psychose zeigt sehr deutlich Fall 2: es handelt sich um einen 79½jährigen Mann; derselbe verlor im 78. Jahre einmal das Bewusstsein und delirirte mehrere Tage; am Ende seines 79. Lebensjahres nahmen seine Verstandeskräfte sichtlich ab, er wurde melancholich aufgeregt mit Neigung zum Selbstmord; einen Monat darauf bekam er wieder einen Ohnmachtsanfall mit folgendem Delirium; zugleich Pneumomie mit grosser Aufregung. Die Lungenerscheinungen gingen zurück, ebenso die psychischen, sie kehrten wieder und mit ihnen das Delirium. Dann folgte der Tod in der Agonie.

Die Section wies als Ursache der Ohnmachten drei apoplektische Herde nach, Verdickung des linken Ventrikels und des ostium aorticum: Die Delirien sind also in diesem Falle Folgeerscheinungen der Apoplexie, und die interkurrente Pneumonie (die ganze rechte Lunge war hylenisirt) hat den Tod herbeigeführt, vielleicht auch das letzte Delirium veranlasst; also wir haben hier ein apoplektisches Delirium vor uns, wie sie oft genug vorkommen.

Fall 9 und 14 sind unzweifelhaft Meningitiden, Fall 9 eine tuberkulöse Meningitis: Es handelt sich um ein 15½jähriges Mädchen, das kurz vorher die Röteln durchgemacht hat; es erscheinen choreatische Bewegungen der Masseteren, des Kopfes, der Schultern und der Arme, dann ein heftiges Delirium; auch der Rumpf nimmt an den Bewegungen teil, die Kranke schreit auf. Wenn diese frühzeitig aufgetretenen Konvulsionen schon den Verdacht auf Meningitis erwecken, so giebt die Section die völlige Gewissheit: die Pia ist mit der Rinde verwachsen, diese an einigen Stellen blutig, an anderen rechts und links mit Eiter bedeckt. In einer Windung rechts liegt ein kleiner grauer Tumor, so gross wie ein Kirschkern, der offenbar tuberkulöser Natur ist; in der Umgebung ist die Rinde

gerötet und erweicht. Zu allem Ueberfluss fanden sich noch Tuberkel in der Lunge.

In Fall 14 handelt es sich um eine 73jährige schwachsinnige Frau, die schon seit ihrem 50. Lebensjahr bald deprimirt, bald aufgeregt erscheint; sie bekommt Kopfschmerzen, verstummt, die linke Seite scheint kälter als die rechte und gänzlich anästhetisch; kurz, es erschienen Symptome einer langsam einsetzenden Apoplexie, wenn man so sagen darf; die Frau stirbt an einer Pneumonie.

Die Section ergiebt, dass die beiden Hemisphären mit Eiter bedeckt sind, an der Basis auf der Seite und auf der Konvexität, links, an der Grenze von Vorder- und Mittellappen, fand sich ein harter Kern von der Grösse einer Weinbeere, der Cholestearin enthielt (Cyste). Die Diagnose «eiterige Meningo-encephalitis» kann also keinem Zweifel unterliegen.

Fall 15, 16 und 17 geben sich unzweifelhaft als alkoholische Delirien zu erkennen; es fehlt nicht der abusus spirituosum, es fehlen nicht die charakteristischen Symptome (Hallucinationen, Tremor); in Fall 16 finden sich Ulcerationen im Darm, in Fall 17 cirrhosis hepatis, alte und frische Pleuritis neben den gewöhnlichen Veränderungen am Schädel: Verdickung der Dura und Verwachsung derselben mit dem Schädel; blutige Extravasate auf der Dura und Pia, Verdickung der Pia und Verwachsung mit dem Gehirn.

Fall 11 zeigt die Symptome eines wahrscheinlich melancholischen Wahnsinns; zunächst besteht ein Wechsel zwischen Aufregung und Stupor. Die Kranke behauptet, sie sei vergiftet, verloren; es folgt ein Zustand von melancholia attonita. Die Oberlippe zieht sich zusammen, die Arm- und Halsmuskeln werden starr, die Vorderarme werden in gebeugter Stellung gehalten, ebenso die Finger, dann erstarren auch die Beine, die Zähne werden aufeinandergepresst; zuweilen kommt eine kurze Zeit der Aufregung; unter konvulsiven Bewegungen im Coma erfolgt der Tod. Ueber die Ursache des Todes und der Temperatursteigerung am Ende werden wir später zu sprechen haben.

Fall 1 und 13 sind puerperale Psychosen.

Fall 1 zeigt Symptome einer aufgeregten Melancholie mit Wahnvorstellungen. Die Patientin hat Hallucinationen, stösst Schreie aus,

hält sich und ihre Kinder bedroht, es kommen Schluckbeschwerden, decubitus, und unter heftigen konvulsiven Bewegungen erfolgt der Tod nach 16 Tagen.

In der Pia fanden sich Extravasate, an der Rinde blutig erweichte Stellen, in der Lunge neben erweichten Tuberkeln und Cavernen noch frische und entzündliche Erscheinungen, ausserdem Entzündungserscheinungen im Darm und im Uterus. Möglich, dass auch hier eine puerperale Infection vorliegt, die Veränderungen an der Pia und an der Rinde sprechen lebhaft dafür. Der Tod ist hier jedenfalls leicht zu erklären; auch die voraufgegangene Diarrhöe lässt sich im Sinne der Infection verwerten.

Fall 13 zeigt ebenfalls Symptome einer Melancholie; es handelt sich um ein 26jähriges Mädchen, das während der Schwangerschaft eine Blutung erfahren hat; die Kranke bekommt Kopfschmerzen, wird niedergeschlagen, arbeitet nichts mehr; stundenlang bleibt sie auf demselben Fleck sitzen, ohne sich zu rühren, sie sieht ängstlich, erschrocken aus, isst nicht von selbst, muss an- und ausgekleidet werden, lässt alles unter sich, spricht nicht; es treten Schluckbeschwerden ein, Decubitus, Anästhesie und nach 12 Tagen der Tod. Die linke Lunge fand sich hepatisirt.

In Fall 4 und 6 handelt es sich um Individuen, die schon öfters geistesgestört waren.

Fall 4 betrifft eine 47jährige Frau, die ein sehr liederliches Leben geführt und schon mehrere Aborte durchgemacht hat: sie bekommt ein heftiges Delirium, wird wütend, schwätzt, gestikuliert, will davonlaufen, verweigert die Nahrung; dann folgt der Tod in der Erschöpfung; die Section ergiebt beginnende Pneumonie hinten links unten, ausserdem Enteritis; möglich, dass die Pneumonie die Ursache des Deliriums war.

Das Delirium in Fall 6 darf wohl auf die somatische Affektion bezogen worden, die sich bei der Section herausstellte: Colon und Rectum an vielen Stellen stark gerötet, teilweise mit kroupösen Massen bedeckt und zur Bildung von Ulcerationen neigend. Auch die Befunde im Schädel weisen auf eine solche Auffassung hin: Blutströpfchen auf der Aussenfläche der Dura, blutige Suffusionen der Pia.

Der Fall betrifft einen 20jährigen schwachsinnigen Menschen, der schon mehrmals an Zuständen akuter Verwirrtheit gelitten hat; diesmal bekam er Kopfschmerzen, wurde unruhig und verwirrt, verweigerte die Nahrung, Hallucinationen des Gehörs traten ein (er hörte Schüsse); dann verfiel er rasch in Erschöpfung, Decubitus stellte sich ein und dann der Tod nach 19 Tagen.

Diese Symptome sprechen durchaus nicht gegen die Annahme eines infektiösen, fieberhaften Deliriums.

Calmeil hat es glücklich fertiggebracht, progressive Paralysen, Melancholien, puerperale, infektiöse, apoplektische, toxische Delirien, Meningitiden und Zustände von Aufregung im Verlauf der dementia senilis unter einer Firma zu vereinigen. Ein warnendes Beispiel für die, welche es jetzt schon wagen, alles Heil der Psychiatrie von der pathologischen Anatomie zu erwarten! Zu einem solchen Wirrwarr führt ein derartiges Bestreben: Dinge, die weit aus einander liegen, werden unter einer Rubrik vereinigt, bloss weil eine sehr geringe äusserliche Aehnlichkeit der Symptome (Delirien) und der Leichenbefunde besteht! So falsch ein einseitiger pathologisch-anatomischer Standpunkt ist, so falsch ist auch ein rein symptomatologischer. Es stellt wahrlich der Richtigkeit einer nosologischen Bezeichnung ein sehr schlechtes Zeugniss aus, wenn so gänglich verschiedene Dinge darunter subsumirt werden können!

An Calmeil schliesst sich Foville[29] an, welcher das délire aigu eine Form der Meningo-encephalitis nennt und es auf die Grenze setzt zwischen pathologie mentale und pathologie ordinaire. Den Namen der Krankheit hält er für schlecht gewählt, er ist jedoch entschieden für Beibehaltung des Begriffes als eines besonderen Krankheitszustandes.

Auch Régnard[30] hält das délire aigu für eine meningo-encephalitis acuta; dass man im Gehirn oft nur Hyperämie findet, liegt nach seiner Meinung daran, dass der Tod erfolgt, ehe die Hyperämie in Entzündung übergegangen ist; das délire aigu ist nach ihm eine entzündliche manie aigue, das Wesentliche ist die Fluxion, die, wenn sie Zeit dazu hat, in Entzündung übergeht. Auf die Symptome selbst kommt nicht so viel an.

Dementsprechend ist auch die Symptomatologie der vier Fälle, die er mitteilt, eine ganz verschiedene:

Fall 1 zeigt Symptome einer schweren Manie neben dem Delirium: Die 37jährige Patientin bekommt Kopfschmerzen, Ohrensausen, sie fürchtet sterben zu müssen; dann aber wird sie erregt, geschwätzig, sie äussert Grössenvorstellungen, sie will glücklich und reich sein, sie wird dekorirt werden, Königin und Mutter werden; sie liebt alle Welt, deklamirt und singt; es kommen bronchitische Erscheinungen, sie wird still und erschöpft; dann erscheinen konvulsive und choreatische Bewegungen, sie erholt sich wieder, wird aber immer noch von Stimmen gequält (sie habe ein natürliches Kind und die Hälfte des Kopfes verloren); nach drei Monaten wird sie geheilt entlassen. Wir haben hier eine typisch verlaufene Manie: melancholisches Vorstadium, maniakalischer Acme und stupuröses Stadium decrementi mit Hallucinationen. Die Ursache der Verknüpfung dieser Manie mit so hochgradiger Verwirrtheit und mit konvulsiven Bewegungen darf wohl gesucht werden in dem Vorhandensein eines Inanitionszustandes, der von einem durchgemachten Typhus herkommt.

Fall 3.

Das Delirium in Fall 3 ist aufgetreten bei einer Greisin (68jährige Frau) und zeigt sich verknüpft mit Verfolgungsideen: Die Frau wird schlaflos, bekommt Kopfschmerzen, fürchtet vergiftet zu werden, ruft nach ihren Kindern, sie wird aufgeregt und verweigert die Nahrung, verfällt in einen comatösen Zustand, erholt sich aber, bei der Entlassung äussert sie noch immer Vergiftungsideen; also auch hier das Delirium interkurrente Erscheinung eines chronischen Zustandes. Komplikationen fehlen ebenso wie im folgenden Falle.

Fall 2 ist ein Inanitionsdelirium, aufgetreten in der Rekonvalescenz von einer Pneumonie: Die Frau schreit plötzlich, sie sei arm, aber glücklich, dann klagt sie sich an, sie sei nicht verrückt, sie will verurteilt und getötet werden. Bei der Section konnte noch ein hepatisirter Kern in der Lunge nachgewiesen werden. Das Delirium ist hier verknüpft mit Wahnvorstellungen (Grössen- und Verkleinerungswahn), die Wahnvorstellungen wechseln aber, sind nicht systematisirt; die Krankheit hat einen Zeitraum von zwei Monaten in Anspruch genommen.

Fall 4 zeigt Symptome einer progressiven Paralyse: schwan-

kender Gang, stotternde Sprache mit schlechter Artikulation sind unverkennbar vorhanden; die Section weist nach Verdickung und Trübung der Arachnoidea und Verwachsung der Pia mit einer erweichten Stelle der Rinde des Hinterlappens.

Interessant ist die Komplikation mit Parotitis in diesem Falle.

Die Verschiedenartigkeit der Symptome in den mitgeteilten vier Fällen ist in die Augen fallend; bemerkenswert ist auch die lange Dauer in Fall 1 und 2, hier ist das Delirium nur zu Zeiten vorhanden, von Dauer sind nur die Wahnvorstellungen, das Delirium ist daher nur eine interkurrente Erscheinung, es darf der ganzen Affektion nicht den Namen geben nach dem Grundsatze: «Fit denominatio a potiori.»

In Fall 4 ist das Delirium nur eine terminale Erscheinung einer dementia paralytica. Anamnestische Angaben fehlen. Die Wahnvorstellungen in Fall 2 sind wechselnd, sie mögen wohl durch Hallucinationen bedingt sein.

Nur zwei Fälle endeten tödtlich, im zweiten zeigte sich die Arachnoidea verdickt, nur in Fall 4 konnten entzündliche Erscheinungen nachgewiesen werden. Die Theorie Régnards steht daher auf keinem festen Boden, sie hat ihm nur dazu gedient, ganz verschiedene Dinge zusammenzuwerfen.

Nicht besser ist es Jehn[31] gegangen, der besonders das mikroskopische Studium betrieb; aber ihm ist wenigstens die Erkenntniss aufgedämmert, dass manche Fälle von delirium acutum in die dementia paralytica fallen; wir sagen absichtlich «aufgedämmert», denn er ist über ein gewisses Schwanken nicht hinausgekommen: In einem Aufsatze beschreibt er die klinischen Aeusserungen der Reaktionszustände akuter Delirien, gesteht also zu, dass es verschiedene akute Delirien giebt, in einem anderen hinwiederum sucht er die mania transitoria von dem delirium acutum zu trennen, und in seiner Arbeit über die pathologische Anatomie des delirium acutum spricht er am Schlusse die Meinung aus, man solle den ganzen Begriff des delirium acutum fallen lassen und den der meningo-encephalitis dafür setzen.

Seine mikroskopischen Untersuchungen erstrecken sich ganz be-

sonders auf das Verhalten der Gefässe und der Ganglienzellen: Er findet neben Verwachsungen der Dura mit dem Schädel, der Rinde mit der Pia, neben Trübung und Verdickung der Häute als allen Fällen gemeinschaftlich Erkrankung der Gefässwände, der Ganglienzellen der Rinde und der neuroglia; nur graduelle Verschiedenheiten finden sich in den einzelnen Fällen: die Adventitia der Gefässe in der Pia und in der Rinde ist hier mit Pigmentzellen bedeckt, verdickt, fettig entartet, in der Umgebung ausgetretene rote Blutkörperchen und kleine, hellglänzende Kerne. Die Ganglienzellen zeigen alle Grade der Entartung, von der einfachen trüben Schwellung des Protoplasmas bis zum vollständigen Verfall des Zellkörpers. Die Entstehung dieser degenerativen Veränderungen denkt sich Jehn so, dass zunächst Blutkörperchen aus den Gefässen in die perivasculären Lymphräume und weiter ins Gewebe eindringen und hier entzündlich degenerative Veränderungen erregen.

Jehn weiss sehr wohl, dass dieselben Veränderungen auch bei der progressiven Paralyse sich finden; er schliesst daraus, dass das delirium acutum keine selbständige pathologische Anatomie hat, und dass die akuten Delirien nur Symptome von Hirnaffectionen sind.

Die vier Fälle, die Jehn mitteilt, sind alle progressive Paralysen, das beweisen die vorhandenen degenerativen Prozesse im Gehirn. Die charakteristischen Symptome der dementia paralytica werden nur im zweiten Fall vermisst; aber solche unreine Fälle sind auch von anderen beschrieben. Hypostatische oder echte pneumonische Erscheinungen finden sich in allen Fällen, ebenso auch schwere trophische Störungen. Alle vier Fälle sind mehr oder weniger akut verlaufen.

Die Untersuchungen Jehns haben jedenfalls zur Erkenntniss geführt, dass manche Fälle von delirium acutum nur interkurrente oder terminale Erscheinungen einer dementia paralytica sind.

Aehnliche Veränderungen interstitieller encephalitis bei akuten Delirien wie Jehn hat im Jahre 1881 Deecke[32] beschrieben.

Der Begriff des delirium acutum scheint jetzt zerfallen in ein entzündliches und nichtentzündliches Delirium; diese Scheidung hat Baillarger[33] vollzogen, indem er das akute Delirium, bei welchem neben den anderen Symptomen Kongestionszeichen (gerötetes Gesicht, heisse Haut, Zähneknirschen, Krämpfe, starke Hyperämieen an der

Leiche) vorhanden sind, als manie congestive von dem délire aigu simple trennt. Seine manie congestive ist weiter nichts, als was Calmeil unter dem Namen periencéphalite aigue beschrieben hat, also nicht nur paralytisches Delirium. Das délire aigu simple ist für Baillarger identisch mit der manie aigue nach Ursachen und Symptomen; hier muss man sich aber erinnern an die Definition, die Baillarger von der Manie giebt: Die Manie ist nach ihm charakterisirt durch eine allgemeine und dauernde Ueberreizung der intellektuellen und moralischen Fähigkeiten. Baillargers Manie ist ein viel weiterer Begriff als unser heutiger.

Wir sehen bei Baillarger eine vollständige Zweiteilung des délire aigu, eine Teilung, der allerdings schon vorgebaut war. Brierre schon hatte ein délire aigu simple und ein délire aigu hydrophobique unterschieden und eine Varietät aufgeführt, bei der eine hochgradige Aufregung fehlt. Jensen hat aus dieser letzteren Form ein delirium acutum sine delirio gemacht, und die meisten Autoren hatten eine maniakalische und eine melancholische Form angenommen. Jetzt unterscheidet Baillarger ein kongestives und ein nichtkongestives délire aigu, und Schüle hat die Zweiteilung scharf durchgeführt.

Fünfte Gruppe.

Aber nochmals versuchten einige Autoren, zu einer einheitlichen Auffassung des akuten Deliriums zu kommen: Diese Psychose sollte einer Infection ihre Entstehung verdanken. Auch diese Auffassung entbehrt nicht ganz der Vorläufer: Schon Brierre hat hervorgehoben, dass das délire aigu symptomatique grosse Aehnlichkeit habe mit dem Typhus, die Beschreibung Bells erinnert stark an Typhus, und Dammerow hat seinerzeit vorgeschlagen, das délire aigu Typhomanie zu nennen. Auch Charpy[34] nennt das délire aigu geradezu typhöse Manie.

Briand[33] machte nun den Versuch, als Ursache des delirium acutum Infection nachzuweisen; er hat unter sieben Fällen dreimal Bacillen gefunden im Blut. Er hat das Blut sehr genau untersucht

und fand die Zahl der roten Blutkörperchen herabgesetzt, die der Hayem'schen Kügelchen erhöht; für seine Ansicht soll folgender konstanter Befund sprechen: lebhafte Rötung der Intima der Aorta von der Klappe bis zum Arcus, die mit Atheromatose nichts zu schaffen hat; in einem Fall fand er auch eine häutige Auflagerung auf der Aortenintima, bei längerem Bestehen fand er fettige Entartung der quergestreiften Muskeln. Sonstige pathologische Befunde sind: Hyperämie der Meningen, besonders in der Gegend der fossae Sylvii, Hortensiafärbung der grauen Rinde, pralle Gefässfüllung; die Hyperämie des Gehirns beginnt in der mittleren Schicht, um dann in die innere und erst bei vorgeschrittenem Prozess in die äussere zu gehen; ferner fleckenweise Verfärbung der weissen Substanz; den Austritt von weissen Blutkörperchen leugnet Briand, er giebt zu, dass das delirium acutum ein Symptomenkomplex möglicherweise sei mit verschiedenem pathologischen Befund. Die These Briands lautet: Das delirium acutum ist eine Krankheit des Gehirns sui generis mit unbekannter Grundlage, stets begründet durch eine besondere Disposition des Gehirns.

Die Vermutung, dass dem delirium acutum eine unbekannte Infection zu Grunde liegt, verteidigt Briand besonders lebhaft in einem Artikel des „Archive de Neurologie, aber auch da kommt er nicht über eine Vermutung hinaus, er bleibt jede Spur des Beweises schuldig; die Blutveränderungen beweisen nichts, weil das Blut heruntergekommenen Kranken gehörte. Der pathologische Befund an der Aorta ist schon deswegen wertlos, weil bei der Section die Leiche schon in starke Fäulniss übergegangen war.

Die sechs Fälle, die Briand mitteilt, zeigen eine gewisse Aehnlichkeit der Symptome.

Fall 1 betrifft einen 40jährigen Mann, der Ohrensausen bekam, dann singen hörte; er wird aufgeregt, Hallucinationen des Gesichts und Gehörs quälen ihn, er ist sehr ängstlich, man hört ein Geräusch an der Herzbasis; der Kranke bekommt eine hypostatische Pneumonie und stirbt.

Fall 2 betrifft eine 45jährige Frau. Diese bekommt Hallucinationen und Verfolgungsgedanken, bei der Aufnahme zeigt sich ein gewisser Grad von Blödsinn, die linke Pupille erscheint weiter, die

Sprache gestört; sie macht einen Selbstmordversuch und stirbt im Kollaps. Die Section ergiebt Klappenfehler und Lungenkongestion, Grund genug zum Tode.

In Fall 3 handelt es sich um einen halbverrückten heruntergekommenen Künstler, der in einem Verzweiflungsanfall sich zum Fenster hinausstürzen will; er delirirt heftig, ist ganz wirr, sehr ängstlich, will fliehen, er stirbt im Kollaps. Auch hier fand sich die Lunge kongestionirt.

Fall 4. Ein liederliches Weibsbild, das sich nackt im Walde herumtreibt, wird schreiend, gestikulirend aufgegriffen, sie nimmt theatralische Haltungen an, tanzt, wälzt sich auf dem Boden herum, hört Hunde bellen; dann wird sie ängstlich, weigert die Nahrung aus Furcht vor Gift; es tritt Diarrhöe ein, die Kranke magert ab, bekommt Fieber und stirbt comatös im Kollaps unter spasmodischen und choreiformen Bewegungen.

Die Section wies eine Verfettung des Herzens nach, konnte aber keine Erklärung für das Delirium, das Fieber und den tödtlichen Ausgang geben.

Fall 5. Die 38jährige Frau bekommt Illusionen und Hallucinationen, sie ist sehr erschreckt, hält jeden für einen Verfolger, sie wird aufgeregt, weigert die Nahrung aus Furcht vor Gift, dann singt sie und schwätzt unzusammenhängendes Zeug; es kommen konvulsive Bewegungen, dann Besserung, dann von neuem Hallucinationen mit Verfolgungsideen, decubitus, Pneumonie, otitis ext. So wechselt ihr Zustand fünf Monate lang, dann wurde die Frau geheilt entlassen.

Fall 6. Eine 36jährige Frau wird zerstreut, dann aufgeregt, h Hallucinationen des Gehörs, fürchtet sich vor Gift und Verfolgern, Erschöpfung, Parotitis, erysipelas faciei treten ein; nachdem letztere aber verschwunden, kehrt auch die Psyche zur Norm zurück. Die Krankheit dauerte dreieinhalb Monate im Ganzen.

Nicht in einem einzigen der sechs Fälle zeigt sich eine Spur von irgendwelcher Infection, es fehlt überhaupt jegliche ätiologische Angabe; hinsichtlich der Symptome sehen die Fälle einander sehr gleich, Fall 1 scheint komplizirt mit den Erscheinungen der dementia

paralytica. Sinnestäuschungen schreckhafter Natur sind mehr oder weniger ausgesprochen vorhanden, die Stimmung ist in allen Fällen eine ängstliche, wechselt aber gern in drei Fällen, besonders in 5 und 6 werden Verfolgungsvorstellungen geäussert, so dass man geneigt sein könnte, in den letzteren zwei Fällen eine hallucinatorische Verrücktheit anzunehmen. Kurz, es sind Symptome vorhanden, wie man sie oft genug in Erschöpfungszuständen und im Alkoholdelirium sehen kann.

Fieber wird in vier Fällen angegeben, in zwei Fällen trat die Temperatursteigerung erst ein, nachdem Lungenhypostase, respective Parotitis und Erysipelas eingetreten. Von motorischen Reizerscheinungen, die zweimal angegeben werden, sind aufgeführt: spasmodische, choreiforme und konvulsive Bewegungen. Drei Fälle dauerten über sechs Wochen, drei Fälle endigten mit Genesung.

Einen Gewinn hat die Lehre vom delirium acutum aus diesen Auslassungen Briands nicht gezogen, ebensowenig aus denen Rezzonicos,[35] der gleichfalls für einen Fall, den er beschreibt, eine Infection als ursächliches Moment in Anspruch nimmt: Ein 48jähriger Mann, der schon im selben Jahre einmal einen leichten Erregungsanfall durchgemacht hat, erkrankt von neuem unter den Erscheinungen der heftigsten Tobsucht mit massenhaften Hallucinationen aller Sinne und totaler Verwirrtheit, bis ein Kollaps mit tödtlichem Ausgang dem unaufhörlichen Rasen ein Ende macht. Die Section ergab neben kolossaler Hyperämie und Oedem der Meningen und des Gehirns Emboli, die aus zusammengehäuften Mikrokokken bestanden; dabei bestand nicht die geringste äussere Verletzung. Dieser Fall, der wohl als akutes alkoholisches Delirium aufzufassen ist, beweist selbstverständlich gar nichts; es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Kokken von aussen in den Körper des Patienten gelangten.

So kommen wir denn zu dem Schlusse, dass der Gedanke an Infection eine blosse Vermutung ist, die gar keinen Schein von Wahrscheinlichkeit hat. Der Versuch, auf diesem Wege zu einer einheitlichen Auffassung des delirium acutum zu gelangen, ist gänzlich misslungen, die Zweiteilung bleibt bestehen und treibt weiter ihre Blüten.

Sechste Gruppe.

Wie Baillarger so glaubt auch Peli[36] an ein kongestives delirium acutum, das weiter nichts sein soll als eine auf Hyperämie beruhende Manie. Er schliesst das aus folgendem Fall: Ein junger Mann erkrankt infolge bedeutender Ausschweifungen in baccho et venere unter den Erscheinungen schwerster Tobsucht; in 14 Monaten hat er fünf solche Anfälle durchgemacht mit Fieber, Nahrungsverweigerung u. s. f. Der Tod erfolgt auf der Höhe des fünften Anfalls. Die Section ergab kolossale Hyperämie der Pia und Hirnrinde. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man diesen Fall als delirium tremens bezeichnet; so erklärt sich auch leicht der Leichenbefund.

Wenn man sich also auf der einen Seite bemüht, auf anatomischem Wege Klarheit in das Wesen des delirium acutum zu bringen, und so zu einer Trennung in kongestives und einfaches délire aigu kommt, so bestrebt man sich auf der anderen Seite vom rein klinisch-symptomatologischen Standpunkt aus Licht zu schaffen und gelangt auf diese Weise zu einer Scheidung in zwei Gruppen, eine melancholische und eine maniakalische. Die Stellung der einzelnen Autoren zu dieser Zweiteilung haben wir an jedem Orte bezeichnet, hier müssen wir jetzt noch des Versuches gedenken, den Majorfi[37] machte, an der Hand von sechs Krankengeschichten eine melancholisch-stupide Form des delirium acutum ätiologisch und klinisch als eine Krankheit sui generis zu begründen; wir folgen bei dieser Besprechung, da uns das Original nicht zugänglich war, dem Referat Kräpelins: Nach einem melancholischen Vorstadium von verschieden langer Dauer treten die Erscheinungen einer schweren psychischen und somatischen Erkrankung hervor: fortschreitende Bewusstseinsstörung mit Depression, ängstlichen Sinnestäuschungen und völliger Verwirrtheit bis zu gänzlicher Reactionslosigkeit, die nur bisweilen durch sehr intensive Reize unterbrochen wird, ferner Temperatursteigerungen (nicht viel über 39°), Muskelspannungen, besonders am Bauche, Abnehmen oder Verschwinden der Reflexe, Verlust der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit, hartnäckige Verstopfung und Schlaflosigkeit. In der

Mehrzahl der Fälle erfolgte nach ein bis zwei Wochen unter raschem Zunehmen der psychischen und körperlichen Erschöpfung der Tod, seltener eine langsame Erholung mit Uebergang in dauernde Schwäche, bisweilen vielleicht auch in Teilung.

Der Sectionsbefund ist kein konstanter; es findet sich Hyperämie der Pia, Flüssigkeit im subarachnoidalen Raum, diffuse Hyperämie der Hirnsubstanz, Atherom der Basalarterien. Ueber mikroskopische Untersuchung verlautet nichts. Anämische und kachektische Zustände werden unter den Ursachen aufgeführt.

Man kann sich Krä pelins Urteil völlig anschliessen, der meint, es seien Fälle von Stupor und ängstlichen Melancholien zusammengefasst, in denen die Intensität der Erkrankung eine rapide Erschöpfung herbeiführte; nur in zwei der mitgeteilten Fälle, und zwar in solchen, die nicht tödtlich endeten, finden sich genaue Temperaturangaben; zweimal bestand Erysipelas, stets hartnäckige Stuhlverstopfung; die Bedeutung der nichtssagenden Befunde wird noch dadurch beeinträchtigt, dass nur in einem Falle keine Fäulnisserscheinungen vorhanden waren.

Die beschriebenen Fälle sind jedenfalls ähnlicher Natur, wie sie auch Brierre, Jensen, Calmeil u. s. f. unter dem Namen délire aigu mitgeteilt haben; es gilt für sie dasselbe, was dort bereits gesagt wurde und was später noch gesagt werden wird.

Anhangsweise wollen wir hier noch erwähnen, dass der Italiener Solivetti mit Einspritzungen von Ergotin beim delirium acutum Erfolge erzielt haben will.

Das delirium acutum erscheint also sowohl anatomisch als symptomatologisch (jedoch ohne dass die anatomischen und symptomatologischen Gruppen einander entsprächen) in zwei grosse Gruppen zerfallen, anatomisch in eine kongestive und nichtkongestive, symptomatologisch in eine maniakalische und melancholische Form.

Schüle[38] hat den Versuch gemacht, die zwei Einteilungsgrundsätze miteinander in Beziehung zu setzen, indem er der maniakalischen Form einen echten akuten entzündlichen Hirnreiz (aktive Hyperämie der Pia und Rinde, teilweise auch seröse Durchfeuchtung) zu Grunde legt, der melancholischen Form dagegen als primäres Moment veränderte Blutbeschaffenheit (Blut dunkel, schmierig, dünn,

wenig zur Gerinnung geneigt, häufig Ecchymosen, daneben häufig schmutzige Verfärbung der Marksubstanz und Anämie des Gehirns). Diese letzte Gruppe zerfällt nach ihm in eine agitirte und eine stupide Form und entspricht dem Hungertyphus und den Inanitionsdelirien, hat also den Charakter eines Consumtionsfiebers; häufig findet sich Erkrankung extracerebraler Organe dabei, besonders Lungen- und Darmentzündungen (auch Croup). In der letzten Auflage seines Lehrbuches der Psychiatrie teilt Schüle die Hirnreizgruppe ein in ein delirium acutum maniacale, ein delirium acutum in der Paralyse und ein delirium acutum melancholicum. Die Identität des delirium acutum maniacale mit seiner mania gravis (Hirnreizmanie) will Schüle nicht zugeben, wenn er auch Uebergänge anerkennt. Was die nosologische Stellung des delirium acutum anbelangt, so hat sich Schüle in seiner ersten Veröffentlichung über diesen Gegenstand dahin ausgesprochen, dass es keine Krankheit sui generis wäre, sondern nur «ein Modus der Symptomvariation bei Hirnaffektionen». In seinem Lehrbuch dagegen räumt er dem delirium acutum einen besonderen Platz ein unter den «Cerebropsychosen», zu denen er auch die dementia paralytica, die melancholia attonita, die katatonische Verrücktheit und die dementia acuta rechnet. Man hat daher Schüle Inkonsequenz vorgeworfen; er verteidigt sich aber lebhaft gegen diesen Vorwurf in der letzten Auflage seines Lehrbuches; er will noch auf demselben Standpunkt wie vorher, nämlich dem, dass das delirium acutum sich auf eine Reihe von Hirnaffektionen und Neuropsychosen verteile, stehen, leugnet aber die Wesenseinheit der mania gravis mit der maniakalischen Form des delirium acutum, weil der mania gravis die konvulsive Art der motorischen Bewegungen, die Ideenflucht und die Remissionen im Verlauf fehlten. Er leugnet auch die Wesenseinheit akuter fieberhafter Stuporanfälle mit gewissen Formen des melancholischen Deliriums, denn die ersteren schöben sich sehr schnell ein und auch wieder aus. Er giebt jedoch zu, dass die mania gravis in delirium acutum übergehen könne; letzteres aber sei eigen geartet nach seinen Symptomen und nach seinem Verlauf; namentlich zur richtigen Stellung der Prognose sei die Aufrechterhaltung des delirium acutum als einer besonderen Psychose notwendig.

Schüle ist geneigt anzunehmen, dass es später gelingen wird

nachzuweisen, dass die maniakalische Form fluxionäre Hyperämie ist, die melancholische ein relaxativer Kongestionstorpor, die paralytische Form Anämie des Gehirns.

Dieselben Symptome wie die des delirium acutum hat Schüle auch beschrieben bei syphilitischer Encephalitis und bei Epilepsie, auftretend als hallucinatorisches Delirium.

Schüle hat, das kann nicht geleugnet werden, in gewissem Sinne Inkonsequenzen begangen: wenn das delirium acutum nur ein Symptom von Hirnaffectionen ist, dann darf ihm streng genommen keine besondere Rubrik in einem Lehrbuch eingeräumt werden, so dass es mit anderen Zuständen koordinirt, auf die gleiche Stufe gestellt wird. Anderseits aber muss zugegeben werden, die Symptome des delirium acutum sind oft so auffallende, dass im didaktischen Interesse es sehr wohl entschuldigt werden kann, wenn ihm eine besondere Besprechung zu Teil wird.

Schüle gebührt jedenfalls das Verdienst des Versuches, den klinischen mit dem anatomischen Standpunkt zu verbinden, um so Klarheit in das Wesen der Sache zu bringen. Die Verschiedenheit der pathologischen Befunde hatte schon Briand dazu veranlasst anzunehmen, dass das délire aigu möglicherweise verschiedenen pathologischen Prozessen seinen Ursprung verdanke; auf einem ähnlichen Standpunkte stehen Bell[40] und Grethe, welche die Natur des Leidens dahingestellt sein lassen und die Sectionsbefunde einfach registriren. Das thut Bell mit Chambard ganz besonders in dem dictionnaire des sciences médicales. Bald soll das Gehirn normal sein, bald kongestionirt, bald anämisch, bald soll meningo-encephalitis gefunden werden, auch die Möglichkeit einer Infection lassen die beiden Autoren zu. In einem Aufsatze des Encéphale und in seinem Lehrbuch der maladies mentales spricht Bell die Ansicht aus, dass dasjenige akute Delirium, welches Zeichen einer meningo-encephalitis darbietet, zur Paralyse zu rechnen sei.

Der Fall, den er im Encéphale 1885 mitteilt, ist ein typhöses Delirium, und zwar war der Typhus, wie die Section ergab, ein Recidivus, kein Wunder also, dass der Patient starb, der zudem noch durch einen höchst unsoliden Lebenswandel ungemein geschwächt war.

Grethe[41] verficht in seiner Dissertation mit Lebhaftigkeit die selbständige Stellung des delirium acutum gegenüber den übrigen Psychosen; er führt sechs Fälle aus der Westfahl'schen Klinik an, welche die Richtigkeit seiner Ansicht darthun sollen.

Fall 1 betrifft eine Frau, die, nachdem sie zwei Monate lang typhöse Kinder gepflegt, plötzlich irre zu reden und zu schimpfen beginnt, sie bekommt Fieber, verweigert die Nahrung, genas aber nach einem Monat. Da hier die Möglichkeit einer typhösen Infection vorliegt, so ist der Fall nicht einwandfrei, also nicht beweiskräftig.

Fall 4 betrifft eine durch vier Geburten sehr heruntergekommene Frau, die nach Ablauf einer peritonitis ängstlich aufgeregt wird und sich zum Fenster hinausstürzen will; dann wird sie still, ruhig, bald aber wieder aufgeregt (nymphomanisch), nach vier Wochen wird sie geheilt entlassen. Ursache des Deliriums also Inanition.

In Fall 5 handelt es sich um ein 37jähriges Fräulein, das in der Kindheit an Krämpfen und Schwindelanfällen (Epilepsie?) gelitten hat, eine Pneumonie bekommt und nach Ablauf dieser verwirrt und aufgeregt wird, dann in tiefen Stupor fällt mit Anästhesie. Nach vierzehn Tagen steigt die Temperatur auf 40,2°, ein Empyem tritt auf, die Aufregung steigt, hört aber nach der Punktion mit der Temperaturabnahme wieder auf. Es tritt Heilung ein nach sechs Wochen.

Der erste Aufregungszustand ist ohne Zweifel aus der Inanition heraus gewachsen, der zweite durch die Temperatursteigerung mit dem Empyem bedingt.

Fall 6 ist ein typhöses Delirium, die Section ergab: Typhus, Verfettung der Herzmuskulatur, Hyperämie der Lungen, oedema glottidis, Todesursachen genug.

Fall 2 betrifft eine hysterisch veranlagte 21jährige Arbeiterin, die infolge eines Schrecks in einen Zustand von Exaltation gerät, erregt herumläuft, mit den Füssen auf die Erde stampft, Fensterscheiben zerschlägt. Nach 11 Tagen tritt Abmagerung, grössere Ruhe und Fieber ein. Nach 22 Tagen erfolgt der Tod, dessen Ursache rote Hepatisation und Oedem beider Lungen ist; möglicherweise ist das Delirium eine Folge der Pneumonie.

Der dritte Fall ist der von Bieswanger in den Charité-Annalen veröffentlichte; wir werden ihn später besprechen.

In allen Fällen Grethes ist das Fieber im Delirium und der tödtliche Ausgang durch eine schwere somatische Affektion bedingt; sie erscheinen also durchaus nicht geeignet, die Existenz einer besonderen Psychose zu beweisen.

Siebente Gruppe.

Wir haben jetzt noch eine Reihe von Fällen zu besprechen, die sich in der Literatur teilweise unter einem anderen Namen niedergelegt finden. Ein hervorragendes Interesse verdienen da vor allem die drei Fälle, die L. Meyer[42] unter dem Titel akute tödtliche Hysterie beschrieben hat.

In Fall 1 handelt es sich um ein 18jähriges, etwas ängstliches und wehleidiges Mädchen, das nach dem Tode einer Schwester in stürmische Tobsucht verfällt mit Nymphomanie und Hallucinationen; nach 12 Tagen erscheinen Konvulsionen der Hals- und Nackenmuskeln, Zähneknirschen; mit der Erschöpfung nehmen die Konvulsionen zu, auch die Kaumuskeln beteiligen sich, tetanische Kontrakturen aller dieser Muskelgebiete treten auf, und unter cyanotischen Erscheinungen erfolgt der Tod nach 13 Tagen; die Section ergiebt keine Abnormität des Gehirns, aber dickflüssige Beschaffenheit des Blutes, retroflektirten Uterus, Entzündung der Gebärmutterschleimhaut und des peritonealen Ueberzuges des Rectum.

Fall 2. Eine 23jährige Lehrerin, die eben die Prüfung gemacht hat, äussert auf einmal die Idee, man hätte, um sie zu täuschen, den glücklichen Erfolg des Examens ihr vorgelogen; sie verfällt in eine nymphomanische Tobsucht, klagt sich des Mordes und des Diebstahles an; nach drei Vierteljahren wird sie entlassen. Zu Hause neigt sie zu religiöser Schwärmerei, zur Zeit der Menses ist sie oft ekstatisch und hat manchmal Lachkrämpfe, die mit Konvulsionon ohne Bewusstseinsverlust endigen, nach diesen Anfällen ist sie nymphomanisch aufgeregt; sie wird tobsüchtig und daher wieder in die Charité aufgenommen. Drei Tage nach der Aufnahme kommen Schüttelfrost, Bewusstseinsverlust, Konvulsionen des Gesichtes, Pu-

pillenverengerung, Zähneknirschen; in den Pausen zwischen diesen Anfällen Delirien; nach viertägiger Ruhe erscheint Fieber, dann Sopor, am zwölften Tage des Aufenthalts in der Anstalt Schütteln des ganzen Körpers mit Konvulsionen des Gesichtes, am vierzehnten Tage Agonie, Dyspnoë, Tod.

Die Section ergab Oedem der Gehirnhäute, Hydrocephalus int., Herzverfettung, Cystovarien und dieselben Veränderungen der Geschlechtsteile wie im ersten Falle.

Fall 3. Ein junges Mädchen, das schon viele Liebesverhältnisse durchgemacht hat, wird plötzlich tobsüchtig mit geschlechtlicher Aufregung; bei der Aufnahme hat sie hohes Fieber, in der Nacht rast sie, dann kommen Kollaps, Konvulsionen im Gesicht, tonische Kontraktur der Nacken- und Brustmuskeln, dann erfolgte der Tod. Sectionsergebniss wie bei Fall 2.

Der Beurteilung dieser Fälle stellen sich mannigfache Schwierigkeiten entgegen; zunächst muss gesagt werden, dass hysterische Erscheinungen in dem ersten und letzten Falle vollständig fehlen, dagegen unverkennbar vorhanden sind im zweiten Falle: Hier ist der tödtlichen Krankheit vor Jahren ein melancholisch-aufgeregter Zustand vorhergegangen; es ist offenbar keine vollständige Heilung eingetreten; es kommen zunächst echt hysterische Zustände (Ekstase, Lachkrämpfe) mit folgenden Delirien, dann aber werden die hysterischen Erscheinungen mit epileptischen gemischt (Verlust des Bewusstseins), es erscheinen hystero-epileptische Anfälle; der Tod erfolgt im Sopor, die peritonitischen Erscheinungen an der Leiche sind nicht im Stande, allein den Tod zu erklären, es bleibt hier nichts übrig, als den schweren Hirnzustand zu beschuldigen, wenn man nicht annehmen will, dass Fettembolie (Dyspnoë war vorhanden), welche nach den Untersuchungen Jollys manchmal aufgeregte Kranke tödtet, den Tod herbeigeführt hat.

Es lässt sich kaum viel dagegen einwenden, wenn man diesen zweiten Fall als epileptisches Delirium auffasst. Nicht möglich jedoch ist diese Auffassung in den zwei übrigen Fällen; hier muss direkt angenommen werden, dass der den akuten Aufregungszuständen zu Grunde liegende Hirnzustand solche Konvulsionen und auch den Tod herbeiführen kann. Was die Bezeichnung dieser zwei Fälle anlangt,

so ist die mit akuter Hysterie jedenfalls nicht richtig, die Veränderungen an den Genitalien berechtigen in keiner Weise allein dazu, Hysterie anzunehmen, wenn auch die skeptische Haltung der modernen Gynäkologen in dieser Sache einigermassen übertrieben erscheinen mag. Die Bezeichnung delirium acutum ist hier sehr treffend.

Sehr viel Aehnlichkeit mit diesen Fällen hat der Fall, welchen Levy[43] unter den Bezeichnung akutes tödtliches Irresein mit lokalisirten Krämpfen beschreibt, aber von dem delirium acutum unterscheidet durch das Fehlen der Reflexerregbarkeit und der wilden Tobsucht. Das sind aber Momente, die nicht absolut zum Begriff des akuten Deliriums gehören, sie fehlen in vielen der in der Literatur beschriebenen Fälle; der Fall kann also hierher gerechnet werden.

Die Scene beginnt mit dem Bild einer hysterischen Verrücktheit (fieberhafte Occipitalneurologie hatte den Anlass gegeben); die ausgesprochen hysterische 19jährige Patientin glaubt, sie müsse sterben, sie sieht Todte im Sarge, weint, singt durcheinander, macht in einem Augenblick der Klarheit ihr Testament, dann glaubt sie, sie wäre ein Backofen, ihre Umgebung Holz und Kohlen, sie solle geheizt werden; dann wird sie tobsüchtig; sie legt sich auf den Bauch, biegt den Kopf steif nach hinten, zuckt krampfhaft mit den Gliedern, dabei kommt Schaum aus dem Munde; es folgt ein stuporöser Zustand, aus dem sie voll Angst erwacht; am dritten Tage kommen epileptische Krämpfe mit Bewusstlosigkeit, die mehrere Minuten anhält, die Zuckungen treten meist in der linken Gesichtshälfte auf, dann gehen sie auf den linken Arm über; die Anfälle sind mit Fieber verbunden. Am vierten Tage vollständige Apathie mit gelegentlichen Zuckungen in Gesicht und Arm (links), dabei klagende Schreie, sie hält den Kopf nach links gedreht, beide Arme steif nach hinten, völlige Anästhesie; so mehrere Tage; am vierten Tage macht sie saugende Bewegungen mit dem Munde, sie schluckt nicht, manchmal Greifbewegungen mit den Händen; jetzt treten auch Zuckungen in der rechten Körperhälfte ein, eine Pneumonie bildet sich aus, der Tod erfolgt unter zunehmender Herzschwäche.

Die Section ergab: Oedem der Pia, fettige Degeneration der Aortenintima, Verdickung der Herzklappen, Hepatisation der rechten Lunge, Anämie der grauen Substanz und der grossen Ganglien, Ver-

fettung beider Nieren, Infarkt in dem Uterus; metritis chronica, Ooritis chronica diffusa, Cystovarien.

An Todesursachen fehlt es in diesem Falle nicht, wohl aber an Momenten, welche die schweren Erscheinungen im Leben erklären könnten; mit der Annahme der reflektorischen Reizung, vom Geschlechtsapparat ausgehend, wie Levy das annimmt, ist nicht viel erklärt. Auch hier sind hystero-epileptische Krämpfe vorhanden, aber doch nicht gewöhnlicher Art, denn sie zeigen sich fünf Tage hintereinander. Da ist man denn leicht geneigt anzunehmen, dass der Hirnzustand, der sich sonst nur intervallär in epileptischen Krämpfen äussert, hier akut und in so schwerer Form aufgetreten ist, dass Tage lang die Krämpfe sich wiederholten. Berücksichtigt man den Umstand, dass diese Patientin unzweifelhaft hysterisch war, und die Erfahrung, dass hysterische Krämpfe sich nicht selten im Verlauf der Hysterie mit epileptischen Erscheinungen (Krämpfen und Psychosen) vermischen, so darf man den vorliegenden Fall als epileptisches Delirium bezeichnen; er ist gewissermassen ein chronischer status epilepticus mit einem heftigen Delirium.

Wir haben jetzt eine Reihe von Fällen zu besprechen, in denen das delirium acutum verbunden erscheint mit maniakalischen Symptomen.

Solche Fälle haben Baillarger, Westfahl, Fürstner und Sander beschrieben.

In dem ersten Fall von Baillarger[44] handelt es sich um ein 39jähriges Fräulein, das nach Heilung einer Phlegmone sehr heiter und aufgeregt wird; sie ist so glücklich wie ein Fisch im Wasser, wie ein Vogel in der Luft, sie wird den Kaiser zur Hochzeit einladen, sie hat tausend Herzen; dazwischen äussert die Patientin hypochondrische Vorstellungen. Beim Erscheinen der Regel wird sie wirr, schwätzt unzusammenhängendes Zeug; nachdem die Regel aufgehört zu fliessen, kehren die Grössenvorstellungen zurück; trotz eingetretener Bronchopneumonie genas sie.

Der zweite Fall von Baillarger betrifft ein 20jähriges Mädchen, das plötzlich von religiösen Ideen eingenommen wird; die Patientin will heilig sein, alle Menschen bekehren und dann in den Himmel eingehen; sie entkleidet sich, springt nackt davon, ihre Gedanken

werden wirr, nach einigen Tagen wirft sie blutige Sputa aus; es kommen choreatische Bewegungen, Nahrungsverweigerung; mit dem Ausbruch der Furunkel kehrt die Psyche allmählich zur Norm zurück.

In dem Falle von Westfahl[45] handelt es sich um eine periodische Manie, deren letzter Anfall sich mit delirium acutum komplizirte und zum Tode führte; drei Anfälle sind schon vorausgegangen; der 42jährige Patient fängt an zu trinken, macht unnütze Einkäufe, brachte Frauenzimmer mit ins Haus; dann fing er an Reden zu halten, viel und laut zu sprechen, wurde zu Zeiten wütend, worauf er gewöhnlich um Verzeihung bat; bei dem Aufsuchen seiner Zelle fand hn der Wärter auf seinem Bett sitzend; er hatte seine Kleider zerrissen, hielt stundenlang den linken Arm um den Nacken geschlungen, redete von Erde, Licht, Gott, brüllt angefasst und schlägt um sich; an der Stelle einer Morphiuminjektion trat eine Phlegmone auf, und unter Fiebererscheinungen erfolgte der Tod.

Die Section ergab einen Bluterguss zwischen Dura und Schädel und ebenso einen zwischen Dura und Pia. Dieselben lassen sich leicht als traumatische erklären.

In dem Falle von Sander[46] handelt es sich um ein 27jähriges Frauenzimmer: dasselbe fängt an, von einem jungen Manne zu sprechen, der sie an die Bahn begleitet habe, schreibt Briefe an diesen, sie behauptet, die heilige Jungfrau habe sie wegen ihrer Unschuld einem Fürsten bestimmt, sie wird ganz wirr, spricht von Kaiser und Kaiserin, von ihrer Jungfräulichkeit, entkleidet sich, weigert die Nahrung, ist in beständiger Bewegung; dann behauptet sie, sie wäre genotzüchtigt worden; sie verfällt in Kollaps, bekommt Fieber infolge von Verletzungen an Hand und Fuss und am Damm. Die Section weist ausserdem eine beginnende Pneumonie nach.

Schon Mendel hat bei der Diskussion über das delirium acutum hervorgehoben (in der Berliner ärztlichen Gesellschaft), dass dieser Fall nicht die charakteristischen Symptome des delirium acutum erkennen lasse.

Sander erklärt das delirium acutum mit der Urämie; so wie deren Erscheinungen zu den Symptomen einer chronischen Nephritis hinzutreten können, so die Symptome des delirium acutum zu den Erscheinungen der Manie oder sonst einer Psychose.

Schon mehrfach haben wir als Sectionsbefund Klappenverdickungen zu nennen Gelegenheit gehabt: Mendel hat Herzfehler besonders bei Maniakalischen oft gefunden; es ist begreiflich, dass eine solche Anomalie aufgeregten Kranken leicht gefährlich werden kann.

Den Fall Fürstners werden wir später besprechen.

Westfahl hat einen Fall beschrieben, in dem ulceröse Endokarditis den Tod herbeiführte:

Ein 36jähriges Fräulein, das in der Kindheit viel an nächtlichen Angstanfällen (Epilepsie) gelitten hat, im 16. Jahr im Anschluss an den Tod einer geliebten Lehrerin in einen tobsüchtigen hallucinatorischen Zustand verfallen war, seitdem jedes Frühjahr und jeden Herbst ähnliche Anfälle durchgemacht hat, in denen oft Brustkrämpfe und Bewusstseinsverlust eintraten, und nach denen immer Amnesie bestand, wird geistesgestört; sie singt nachts, manchmal kann sie minutenlang Zunge und Finger nicht bewegen, sie wird gefühllos (der Tod des Vaters lässt sie kalt), macht einen akuten Gelenkrheumatismus durch. Nachdem die Anfälle drei Jahre lang aufgehört haben, wird sie schwanger (epileptischer Dämmerzustand), dann zum zweiten Male schwanger; bei der zweiten Entbindung verliert sie viel Blut, sie wird darauf bald ausgelassen, bald trüb gestimmt, weint und lacht durcheinander; nach einer heftigen Auseinandersetzung mit der Mutter wird sie tobsüchtig, wirr, dann wieder ruhig; stundenlang sitzt sie starr da, sie verweigert die Nahrung, zeigt grosse Angst, scheint einer fürchterlichen Vision entgehen zu wollen (Hallucination); spricht mehrmals die Worte aus: «Grässlich, grässlich»; meist liegt sie ganz steif im Bett, die Muskeln in tonischer Kontraktur, immer voller Angst, manchmal aber singend, es kommen Frostanfälle, die Körpertemperatur steigt an, Rasseln auf der Lunge wird hörbar.

Die Section ergab Oedem der pia, Thrombose des sinus cavern. dexter, Eiterherde in der Peripherie des Grosshirns, alte und frische ulceröse endocarditis, embolische Herde im Herzfleisch und in den Lungen, eine stellenweise missfarbige Placentarstelle, Thrombose der v. sperm., v. renales sin., Herde in der rechten Niere, Thromben in den Aesten der a. pulm.

Die Sache liegt offenbar so, dass von der Placentarstelle aus eine

Infektion erfolgte, zu der alten endocarditis eine frische ulceröse hinzukam, welche durch weit ausgedehnte Embolien zum Tode führte. Epileptische Erscheinungen, sonst sicher vorhanden, sind in dem Puerperinum nicht aufgetreten, wohl aber mag die Epilepsie das Auftreten der puerperalen Psychose begünstigt haben (epileptische Apathie).

In dem Fall von Sioli[47] ist viel darüber gestritten worden, ob die Psychose eine Folge der Endocarditis war. Immerhin besteht die Möglichkeit, dass Psychose und Endocarditis nebeneinander hergingen ohne direkten ursächlichen Zusammenhang; die Zeitbestimmung der eingetretenen Embolie ist nicht so genau möglich, dass der ursächliche Zusammenhang zwischen Embolie und Psychose gesichert werden könnte.

Im Anschluss an eine Phlegmone des Unterschenkels trat bei dem Patienten ein Delirium mit stark wechselnder Stimmung ein, nach einigen Tagen erst Fieber und Tobsucht; der Patient spricht von Gott und vom Erlöser, schwätzt unzusammenhängendes Zeug, sieht mit glänzenden Augen seine Umgebung an (Hallucination), sagt zum Arzt: «Du bist der Teufel»; bald sieht er sich listig um, bald giebt er militärische Kommandos, spricht von Prinz Friedrich Karl, von Husar und Säbel, Kopfabhauen, von Himmel und Juden, er weigert die Nahrung, behauptet, der himmlische Vater sei ihm erschienen und habe ihn als Prediger ausgeschickt; dann tritt Milzvergrösserung, Diarrhöe und Schüttelfrost (Embolien) ein; Herzgeräusche sind wegen der Unruhe nicht zu hören.

Die Section ergiebt pneumatische Herde, Ecchymosen im Herzfleisch, einen ulcerösen Defect in der Aortaklappe neben alten Auflagerungen auf der mitralis, hämorrhagische Herde in der rechten Insel, Embolien in der pia, in der Milz und Niere.

In diesem Fall, der Symptome einer Manie zeigt, ist jedenfalls die ulceröse endocarditis, die aus einer alten endocarditis durch Infektion einer Phlegmone her sich entwickelt hat, die Todesursache, mag sie nun die Psychose veranlasst haben oder nicht.

Auch Jastrowitz hat einen Fall gesehen, in dem ulceröse endocarditis die Todesursache war.

Wie die Symptome eines delirium acutum von Erscheinungen

der Melancholie begleitet werden können, lehrt der Fall Binswangers.[48] Eine 53jährige, von Natur ängstliche Frau wird ohnmächtig bei der Nachricht, es habe sich ein Mann in dem Hause erhängt; sie weint, klagt über den Verlust, den die Eltern des Mannes erlitten, redet irre, faltet fortwährend die Hände, legt sich auf den Boden stieren Auges, tastet an den Wänden herum, reagirt auf keine Frage, verweigert die Nahrung, lässt zuweilen lang gedehnte Töne hören, sitzt gern auf dem Boden mit nach vorn übergebeugtem Körper, die Beine nach der Brust angehockt. Sie stirbt nach 15 Tagen.

Die Sectionsergebnisse sind: oedema pulmonum, pyelonephritis chronica duplex.

Wir haben hier eine Nierenerkrankung als Grundlage der Psychose und als Ursache des Todes.

Fürstner beschreibt einen ähnlichen Fall, wir werden ihn später besprechen.

Wie die Symptome des delirium acutum auch Erscheinungen hallucinatorischen Wahnsinns darbieten können, zeigt ein Fall Bernhards.[49] Er betrifft eine 26jährige Frau, die schon zweimal an Melancholie erkrankt war. Es erscheinen Hallucinationen; die Patientin behauptet, es wäre Rauch im Zimmer, Feuer im Haus, von Mordbanden angefacht; sie wird sehr aufgeregt, hält sich für eine hohe königliche Person, unter dem Schutz des Kaisers stehend, hält ihr Leben und ihr Kind bedroht, singt den Psalm: «Der Herr ist mein Hirte» u. s. w.; ihre Reden werden immer verwirrter, sie sucht sich die Haut herunterzureissen, in lichten Augenblicken ist sie ruhig, sie stirbt unter Temperaturschwankungen; die Section weist Hypostase der Lunge, chronische Nephritis, Hypertrophie des linken Ventrikels, Verfettung der Leber nach; dieses chronische Nierenleiden hat jedenfalls zum tödtlichen Ausgang mitgeholfen.

Im zweiten Fall erscheint das Delirium verknüpft mit maniakalischen Symptomen; es handelt sich hier um eine 38jährige Frau ohne Anamnese. Sie spricht fortwährend in Flüsterstimme, thut geheimnissvoll, sagt, sie habe einen starken Geist, klagt über gastrische Beschwerden; sie wird überschwenglich, lächelt selig, sagt, sie sei schön und glücklich. Vom achten Tage an dreht sie die Hände unaufhörlich umeinander, stürzt sich vom Bett aus aufs Gesicht, spricht,

lacht, weint durcheinander, schreit, singt, behauptet, sie habe eine schöne Stimme, lauscht an den Wänden (Hallucinationen), macht die Geberden des Stillschweigens; Albuminurie tritt auf, sie beginnt zu husten, der Körper zittert, sie stirbt.

Auch hier weist die Section Schrumpfnieren, Fettleber und Hypertrophie des linken Ventrikels nach.

Mit den Symptomen des zuletzt besprochenen Falles hat viel Aehnlichkeit eine Psychose, von der Voppel im Irrenfreund 1881 berichtet: Dieselbe trat auf im Verlauf einer floriden Phthisis: sie setzt sich zusammen aus hochgradiger Erregung, Nahrungsverweigerung, wirrem Faseln, Grössen- und Verfolgungsvorstellungen; dabei bestand Fieber bis zu 41,5°; es trat decubitus ein und dann der Tod in der Erschöpfung.

Die Section ergab pachy meningitis haemorrhagica int., Hyperämie der Rinde und der Pia, Hypertrophie des linken Ventrikels mit Atherom der Aorta, pleuritis, grosse Cavernen.

Zweiter Abschnitt.

Kaum waren die Beobachtungen Brierres veröffentlicht, so heftete sich die Kritik an ihre Sohlen; Lunier[50] behauptete sofort, Brierre habe keinen Beweis für die Existenz einer besonderen Krankheit gebracht: Fall 3 von Brierre nennt er eine meningitis acuta, Fall 6 und 7 meningitis chronica mit Symptomen einer acuten Manie, Fall 8 meningitis chronica mit Symptomen einer meningitis acuta. Er schlägt vor, statt delirium acutum diese Fälle manie aigue fébrile zu nennen; das Fieber und der schnelle Puls sind ihm keine genügenden Kriterien zur Aufstellung einer von der gewöhnlichen Manie verschiedenen Krankheitsform, ebensowenig die Hydrophobie und der tödtliche Ausgang.

Wenn auch Lunier bei dieser Kritik der Brierre'schen Fälle Irrtümer unterlaufen sind, namentlich Verwechslungen mit meningitis, so kann doch eine gewisse Berechtigung seiner Einwände nicht geleugnet werden; ebensowenig aber darf man sich verhehlen, dass auch manie aigue fébrile kein für alle Fälle passender Name

ist, doch muss man nicht ausser Acht lassen, dass damals unter Manie nicht dasselbe verstanden wurde wie heute, dass fast jede Geisteskrankheit mit Aufregung zur Manie gerechnet wurde.

Auch Esquirol[51] legt dem Fieber, der rasch eintretenden Erschöpfung und den motorischen Erscheinungen eine differenzirende Bedeutung nicht bei, wenigstens hat er Fälle von Manie beschrieben, in deren Verlauf Fieber, hysterische Erscheinungen und Erschöpfung eintraten; die Manie definirt Esquirol als eine chronische, gewöhnlich fieberlose Hirnaffektion, die charakterisirt ist durch die Exaltation des Gemütes, der Intelligenz und des Willens. Die Excesse des maniacus werden nach ihm hervorgerufen durch die Störung der Intelligenz.

Derselben Ansicht sind Marcé[52] und Dagonet,[53] für welche das delirium acutum nichts Anderes als die mit Fieber verbundene und bis in die höchsten Stadien getriebene maniakalische Exaltation ist. Dagonet insbesondere stellt neben die manie aigue die manie grave als eine besondere Form, die eine nervöse Affection und nichts Anderes ist als das délire aigue. Der Name manie grave wäre jedenfalls eine viel bessere Bezeichnung als manie fébrile, weil ja délire aigu und manie aigue nicht bloss hinsichtlich der Temperatur verschieden sind.

Für Marcé ist die Manie ein allgemeines Delirium, welches von Erregung, Wahnvorstellungen begleitet ist, für Dagonet ist die akute Manie charakterisirt durch eine ungeregelte Ueberreizung der geistigen Fähigkeiten, aus welcher Inkohärenz der Vorstellungen, Unmöglichkeit, die Aufmerksamkeit zu fesseln, und ein unwiderstehliches Bedürfniss der Bewegung und gewaltsame Triebe entstehen.

In diese Definitionen der Manie passen zweifellos einige Formen des delirium acutem hinein, aber nicht alle, namentlich nicht die stupurösen Varietäten.

Derselbe Einwand ist zu erheben gegen Mandsley[54] und Blandford,[55] welche beide das délire aigu als akutes maniakalisches Delirium bezeichnen. Beide rechnen zur Manie auch die akute Melancholie, sie können zwischen diesen beiden Formen der Geistesstörung keine genaue Grenzlinie ziehen.

Auf Seite der Gegner des delirium acutum stehen Westfahl,

Arndt und Ripping; auch Griesinger hat sich ähnlich geäussert. Arndt[56] nennt das delirium acutum maniacale vesania typica legitima saeviens (vesania acuta nach Kahlbaum) und versteht darunter eine akute Manie mit Fieber, grossem Bewegungsdrang, tobsüchtigen Anfällen, krampfigen Bewegungen, Hydrophobie, am Ende stupurösen Erscheinungen. Die melancholischen Formen des delirium acutum bezeichnet er als vesania typica abortiva saeviens.

Andere Fälle sind nach Arndt psychische Aequivalente der Epilepsie, andere wieder sind interkurrente und terminale Erscheinungen der progressiven Paralyse (vesamia typica progressiva rapida), endlich gehören auch einige Fälle in den Rahmen des delirium alcoholicum.

So hat Arndt dns delirium acutum in verschiedene Bestandteile zerlegt und diese in dem nosologisch-psychiatrischen System untergebracht.

Zu demselben Ergebniss wie Arndt gelangt Mendel[57] in einer kritischen Untersuchung des als delirium acutum beschriebenen Krankheitszustandes.

Nach ihm sind bis jetzt noch keine genügenden Kriterien vorgebracht, welche die Aufstellung des delirium acutum als eine besondere Krankheit rechtfertigen; weder die Symtome desselben noch die pathologische Anatomie könnten als specifisch angesehen werden. Für Mendel ist besonders der Umstand massgebend, dass man denselben Symptomenkomplex bei verschiedenen somatischen und phychischen Krankheiten, bei Typhus, Pneumonie, Pocken, akutem Gelenkrheumatismus, bei schwerer Manie (mania gravis), bei ängstlich erregter Melancholie, besonders aber bei der progressiven Paralyse findet.

Besonders sind es nach Mendel akut verlaufende Paralysen, sogenannte galoppirendo, die ganz unter dem Bilde des delirium acutum verlaufen; er führt zwei Fälle der Art an.

Aber auch weniger akut verlaufende Paralysen könnten interkurrent oder terminal die Symtome des delirium acutum darbieten. Beim Typhus zeigten sie sich manchmal vor dem Eintritt des das tödtliche Ende vorbereitenden Sopor, zuweilen auch in der vierten Woche, nachdem die Temperatur bereits gesunken; ebenso fände sich

manchmal der Symptomenkomplex in der Rekonvaleszenz von einer Pneumonie, aber auch im Fieberstadium derselben, wo die psychischen Symptome die Erscheinungen der Lungenentzung ganz verdecken könnten wegen der Schwierigkeit der Untersuchung bei solch aufgeregten Kranken.

Manchmal, so fährt Mendel fort, entsteht der Symptomenkomplex des delirium acutum durch das Nebeneinandergehen einer somatischen Krankheit (z. B. Melancholie mit Parolitis), manchmal ist er direkt verursucht durch eine schwere somatische Erkrankung, wie z. B. endocarditis ulcerosa.

Selten könne die Section keine somatische Erkrankung nachweisen, durch welche die ursprüngliche einfache Psychose zu einer so schweren gemacht würde; aus solchen immerhin seltenen Fällen eine besondere Psyschose zu machen, habe gar keinen Wert; durch einen neuen Namen werde nichts erklärt, der Name mania acuta sage für solche rätselhafte Fälle geradesoviel oder geradesowenig, wie der Name delirium acutum. Einen solchen Fall, bei dem aber keine körperlichen Erscheinungen auftreten, führt Mendel an; bemerkenswert ist an ihm, dass die Patientin früher schon einmal wegen Manie behandelt worden war.

Von den Brierre'schen Fällen bezeichnet Mendel den ersten als epileptisches Irresein, vier und fünf als Melancholie, sechs und sieben als Paralysen, von den Jehn'schen Fällen bezeichnet er eins und drei als Paralysen.

In seiner Monographie verbreitet sich Mendel das Näheren über die Identität mancher Fälle von delirium acutum mit einer schweren Manie (mania gravis); er versteht darunter eine Manie, die entweder durch eine nebenherlaufende körperliche Erkrankung oder auch durch den schweren Hirnzustand, der ihr zu Grunde liegt, mit Verwirrtheit, Fieber und motorischen Reizerscheinungen sich verbindet und dann oft mit dem Tode endigt. Solche Fälle seien oft Recidive einer früheren Manie.

Auch hat sich Mendel bemüht, in noch einer anderen Frage, die gleichfalls viel Verwirrung gemacht hat, Klarheit zu schaffen, in der Frage der mania transitoria, eine Psychose, die mit manchen Fällen von delirium acutum viel Aehnlichkeit hat.

Von der mania transitoria, sagt Mendel, müssen zunächst die Fälle ausgeschieden werden, wo diese das Aequivalent eines hysterischen oder epileptischen Anfalles ist oder als postepileptisches Irresein auftritt, ferner die Fälle, wo die Symptome der mania transitoria erzeugt werden durch eine Intoxikation (Alkohol, Kohlenoxyd) oder durch Fieber, besonders bei leicht erregbarer Konstitution. Nach Ausscheidung dieser bleibe eine kleine Anzahl von Fällen übrig, denen gemeinsam ängstliches Delirium und Hallucinationen seien und durch Angst und Hallucinationen bedingtes Handeln, ferner die kritische Lösung durch den Schlaf. Aufgehobenes Bewusstsein, Anamnesie, kritische Lösung durch den Schlaf kämen beim furor maniacus nicht vor; auch hätten die gewaltthätigen Handlungen des maniakus einen ganz anderen Ursprung; eine mania transitoria giebt es daher nicht, ebensowenig einen furor melancholicus. Auch gegen die transitorische Tobsucht Schwartzers verhält sich Mendel ablehnend; er meint, man müsse versuchen, hierher gehörige Gruppen ätiologisch zu gruppiren (Epilepsie, Hysterie, Fieber, Intoxikation, namentlich mit Alkohol, pathologischer Affekt, Angstparoxysmus).

Zu demselben Schluss wie Mendel gelangt Saalfeld[58] in seiner Dissertation über das delirium acutum: Weil der Symptomenkomplex bei den verschiedensten Krankheiten sich findet, weil die Symptome nicht immer die gleichen sind und nichts Charakteristisches darbieten, weil der Ausgang nicht immer derselbe ist, und weil die pathologisch-anatomischen Befunde sehr wechselnde sind, kann das delirium acutum nicht als eine Krankheit für sich aufgefasst werden.

Auch Fürstner[59] kann das delirium acutum als Psychose sui generis nicht anerkennen, er kann ihm nur die Bedeutung von schweren Erscheinungen im Verlaufe der Manie, der Melancholie, der Hysterie, des delirium tremens und mancher organischer Hirnerkrankungen beilegen, hervorgebracht durch eine nervöse Reizung des Gehirnes. Er beschreibt zwei Fälle von Manie und einen Fall von Melancholie, in deren Verlauf sich der Symptomenkomplex des delirium acutum einstellte (Fieber, motorische Erscheinungen, rascher Zerfall der Kräfte, albuminurie, Neigung zu decubitus, Tod).

Seine Fälle sind merkwürdig durch eine eigentümliche Ver-

änderung der Muskeln; in dem ersten Fall waren diese dunkel gefärbt und trocken, in wachsartiger Entartung begriffen, in grosser Ausdehnung und Intensität, dazwischen lagen viele körnig zerfallene Muskelfasern. Der zweite Fall wies Aehnliches auf; im Leben konnte eine eigentümlich dunkle Farbe des Blutes, massenhafter Zerfall von Blutkörperchen, schnelle und massenhafte Ausscheidung von Fibrinfäden nachgewiesen werden.

Diese Fälle sind insofern interessant, als aus ihnen hervorgeht, eine wie schwere Schädigung des Blutlebens und damit der Ernährung im Verlaufe von schweren Psychosen eintreten kann. Die Entartung der Muskeln ist eine Folge dieser schweren Ernährungsstörung. Diese im Vereine mit einer Pneumonie hat den Tod herbeigeführt.

Zu der Muskelentartung haben vielleicht auch die tonischen Kontrakturen beigetragen, wie man ja auch beim Tetanus häufig Muskeldegenerationen findet.

Im dritten Falle, wo ein Stupor sich an eine typische Manie anschloss und in diesem Stupor erst der Symptomenkomplex des delirium acutum hervortrat, konnte eine körnige Degeneration der Muskelfasern schon im Leben nachgewiesen werden. Ganz neuerdings sind weitere Fälle der Art aus der Fürstner'schen Klinik im Archiv für Psychiatrie mitgeteilt worden.

Die Arbeit Fürstners ist auch insofern interessant, als sie die Entstehung der Symptomenkomplexes, namentlich die eigentümliche Verquickung von motorischen mit psychischen Erscheinungen zu erklären versucht: Fürstner meint, zwischen dem delirium acutum und den einfachen funktionellen Psychosen bestehe vielleicht dasselbe Intensitätsverhältniss wie zwischen dem status epilepticus und dem isolirten epileptischen Anfall: auch in dem status epilepticus treten leicht Fieber, abnorme Blutbeschaffenheit, Neigung zu Blutaustritt in decubitus und albuminurie ein.

Der Symptomenkomplex des delirium acutum entstehe vielleicht in der Weise, dass unter bestimmten Verhältnissen Elemente von Gehirnteilen in Mitleidenschaft gezogen, Bahnen betreten würden, welche unter gewöhnlichen Umständen verschont blieben; im delirium acutum würde sich also die functionelle Störung der Hirnrinde von

der Rinde auf das Pons-Medulla-Oblongata-Gebiet ausbreiten, umgekehrt wie bei der Epilepsie leicht Störungen der Grosshirnrinde eintreten. So geistreich dieser Vergleich zwischen delirium acutum und Epilepsie auch ist, er hinkt dennoch ganz bedenklich; denn der Epilepsie liegt eine dauernde functionelle Störung zu Grunde, dem delirium acutum eine vorübergehende.

Fürstner betrachtet also das delirium acutum als eine functionelle Krankheit. Wie auf der Höhe eines epileptischen Anfalles, so kann auch im delirium acutum der Tod eintreten, ohne dass die Section eine grobe Veränderung nachweisen kann. In den meisten Fällen lässt sich eine Todesursache finden; von besonderer Bedeutung in der Hinsicht ist, das haben unsere bisherigen Betrachtungen ergeben, die Pneumonie.

Es ist das Verdienst Jollys,[60] auf eine weitere Ursache aufmerksam gemacht zu haben, welche manchmal den Tod im delirium akutum herbeiführt: die Fettembolie der Lunge, in der Regel nicht verursacht durch die Resorption von jauchig zerfallenen, sondern von Fett aus dem subkutanen Gewebe, das durch das Herumwälzen der tobsüchtigen Kranken zertrümmert wird. Er beschreibt einen Fall, in dem das nachgewiesen wurde. In diesem, der eine agitierte Melancholie mit dem Symptomenkomplex des delirium akutum darstellt, wurde diese Fettembolie nicht nur in den Lungen, sondern auch in den Nieren und in der pia gefunden. Knochenverletzungen fehlten vollständig; die Fettembolie war unzweifelhaft die Todesursache.

In demselben Artikel verbreitet sich auch Jolly über die nosologische Stellung des delirium acutum; nach ihm tritt dieser Symptomenkomplex gelegentlich in den meisten Psychosen auf. Autoren, die den Versuch gemacht hätten, aus diesem, durch den Namen delirium acutum wohl bezeichneten Symptomenkomplex eine besondere Krankheit zu machen, hatten regelmässig Fälle von akut verlaufender Paralyse mit solchen von Melancholie mit Aufregung und solchen von Manie in einen Topf zusammengeworfen. Daneben kämen auch Fälle von primärer Verrücktheit mit interkurrenter Verwirrtheit, epileptische Delirien, Delirien nach akuten Krankheiten unter der gleichen Bezeichnung vor.

Am eigentümlichsten berührt es aber Jolly, dass man einen Unterschied machen wolle zwischen delirium acutum und mania transitoria. Bei beiden habe man akut entstehende Aufregung, bei beiden Verwirrtheit und Sinnestäuschungen, bei beiden bald mehr den melancholischen, bald mehr den maniakalischen Charakter, bei beiden gelegentliche Anfälle von Bewusstlosigkeit, bei beiden erhebliche Kreislaufstörungen und bisweilen Fieber. Die Unterscheidungsmerkmale, die verschiedene Dauer und der verschiedene Ausgang, seien hinfällig; es gäbe Fälle von mania transitoria, die Tage lang dauerten. Die Sache läge einfach so, dass Zustände starker Verwirrtheit und Aufregung um so gefährlicher seien, je länger sie dauerten. Solche Zustände aufgeregter Verwirrtheit bildeten häufig den Beginn chronischer Manien und verleiteten dann zur Stellung unrichtiger Prognosen, ebenso fänden sie sich häufig im Beginn aktiver Melancholien. Dauerten die Zustände länger und sei die Widerstandsfähigkeit der Kranken gering, so seien die geistigen Fähigkeiten oder gar das Leben bedroht; der Tod erfolgt, nach Jolly, in verschiedener Weise, zum Teil durch die Erschöpfung, besonders wenn Ernährungsstörungen des Herzens vorliegen, zum Teil durch entzündliche Krankheiten, Phlegmonen, Nekrosen, welche bei den rücksichtslos tobenden Kranken zu Stande kämen durch die Störung des Kreislaufs und der trophischen Innervation, infolge der schweren Hirnaffektion. In manchen Fällen sei Fettembolie die Ursache, vielleicht erkläre diese auch manche Kollapserscheinungen.

Kritischer Teil.

Mit dieser lichtverbreitenden Arbeit schliessen wir unsere historische Betrachtung des delirium acutum; wir kommen jetzt zum letzten und wichtigsten, zum eigentlich kritischen Teil der vorliegenden Arbeit. Die Aufgabe dieses Teiles wird es sein, auf Grund des gesammten besprochenen, in der Literatur vorhandenen Materials an Krankengeschichten die Frage zu erörtern, ob man dazu berechtigt ist,

den Symptomenkomplex, welchen man als delirium acutum bezeichnet hat, als eine Psychose sui generis neben die andern allgemein anerkannten Formen der Geistesstörung zu stellen. Zu diesem Zweck wird der Komplex zu analysiren sein nach seiner Aetiologie, nach seinem klinischen Verlauf und nach seiner pathologischen Anatomie.

Sehen wir uns zunächst um nach der Aetiologie des Symptomenkomplexes, so fällt auf, dass von keinem der Autoren diese als entscheidendes Moment für das Bestehen des Zustandes als besondere Krankheit ins Feld geführt wird. Im Gegenteil, viele, namentlich auch Brierre de Boismont, heben ausdrücklich hervor, dass der Aetiologie des delirium acutum nichts Spezifisches innewohnt, sondern dass sie dieselbe ist wie auch für die übrigen Geisteskrankheiten, insbesondere die Manie.

Wenn wir uns dennoch auf eine kurze Betrachtung der ätiologischen Verhältnisse einlassen, so muss vorausgeschickt werden, dass ein solches Beginnen sehr viel Schwierigkeiten darbietet, deswegen, weil von den einzelnen Autoren prädisponirende Ursachen und anatomisch-pathologische Ursachen nicht auseinandergehalten werden.

An allgemeinen prädisponirenden Ursachen werden angegeben jugendliches Alter, weibliches Geschlecht, individuelle Erblichkeit, und zwar direkte und indirekte Vererbung, auch allgemeine neuropathische Belastung. An Gelegenheitsursachen werden psychische, somatische und gemischte angegeben; Schreck (Binswanger), Angst, Kummer und Sorgen, Aerger und Verdruss, geistige und körperliche Anstrengungen, allgemeine Ernährungsstörungen, schlechte hygienische Lebensbedingungen, Not und Elend, ferner Krankheiten des Nervensystems, encephalitis, disseminirte Sklerose, meningitis und Insolation, Krankheiten des Geistes, welche vorangegangen sind, besonders Manie, Melancholie, circuläres Irresein, delirium tremens, dementia paralytica, Neurosen, Epilepsie und Hysterie, ferner fieberhafte, besonders Infektionskrankheiten, typhus abdominalis, febris intermittens (Schüle), rheumatis articulorum acutus, Pneumonie, pleuritis; weiter Verletzungen, besonders des Kopfes; ferner Herzkrankheiten (ulceröse Endocarditis) plethora, auch Nierenkrankheiten, ferner Lungenkrankheiten, besonders Phthise (Voppel); ferner Geschlechtskrankheiten, besonders weibliche (Meyer, Levy); weiter

Menstruation (Baillarger), Schwangerschaft, Wochenbett, besonders wenn schwere Blutungen stattgefunden haben, oder Infektion, Laktation, endlich Ausschweifungen in baccho et venere; auch religiöse Einflüsse (Brierre und Pauly) sollen mitspielen.

Man sieht, das ganze Register der psychopathologischen Aetiologie wird aufgeführt, aber kein einziges spezifisches ätiologisches Moment; der Ascaris, der in einem Fall gefunden wurde (Laurent resp. Pauly) kann doch nicht als solches angesprochen werden.

Dies ätiologische Register muss schon stutzig machen, und man kann sich des Eindruckes nicht erwehren, dass speziell die fieberhaften und die vorangegangenen Geisteskrankheiten nur deswegen als prädisponirende Momente angenommen werden, um nicht die diesen Krankheiten zu Grunde liegenden oder in ihrem Gefolge auftretenden pathologischen Veränderungen (bei den Geisteskrankheiten der bestehende Gehirnzustand und etwaige somatische Komplikationen, bei den fieberhaften Krankheiten das Fieber, das infektiöse Moment, später Hyperämie mit darauf folgender Stauung im Gehirn und Oeden und die Anämie) als Ursachen des Symptomenkomplexes ansprechen zu müssen; denn dann könnte das Delirium als eine besondere Krankheit nicht mehr aufrecht erhalten, sondern es müsste als Symptom ganz verschiedenartiger Erkrankungen betrachtet werden. Auf die angegebene Art also hat man sich das unbestreitbare Vorkommen des delirium acutum im Verlauf der heterogensten Krankheiten erklärt.

Aus unserer Betrachtung der Aetiologie geht jedenfalls die unanfechtbare Thatsache hervor, dass das delirium acutum keine ätiologische Einheit darstellt. Doch das kann man bei unserer heutigen Einsicht in die Ursachen der Geisteskrankheiten nicht verlangen. Wir sind also keineswegs berechtigt, auf diesen Mangel an ätiologischer Einheit entscheidenden Wert zu legen. Um so mehr Wert ist bei einem symptomatischen Krankheitsbegriff den Symptomen beizumessen; denn mit dieser steht und fällt ein solcher. Dass aber das delirium acutum ein symptomatischer Krankheitsbegriff ist, das sagt deutlich schon sein Name aus.

Wenn wir jetzt zur Analyse des Symptomenkomplexes übergehen, wird es wohl kein überflüssiges Beginnen sein, wenn wir einmal

kurz feststellen, welche charakteristische Erscheinungen es eigentlich sind, welche man mit dem Namen delirium acutum bezeichnet hat: es ist eine akut auftretende Psychopathie, welche in ungefähr zwei Wochen unter täuschenden Remissionen zum Tode führt, und welche klinisch durch folgende Symptome gekennzeichnet wird: hochgradiges Ergriffensein des Bewusstseins (Verwirrtheit), Ideenflucht, Störungen der mimischen Innervation (Grimassen), weiter Anomalien willkürlicher Muskeln (gesteigerte Reflexerregbarkeit, Ataxien, Kontrakturen umschriebener Muskelgebiete, allgemeine und partielle Konvulsionen), endlich rascher Zerfall der Kräfte und Fieberbewegungen.

Ein genaues Studium der in der Literatur niedergelegten, mit hinreichender Genauigkeit beschriebenen Fälle (105) ergiebt sofort, dass der Symptomenkomplex, wie er eben dargestellt wurde, nicht in allen Fällen vorhanden ist; es besteht eine geradezu verwirrende Mannigfaltigkeit der Symptome sowohl der psychischen als der somatischen, namentlich aber der ersteren: bald fehlen einzelne, bald treten noch ganz andere hinzu.

54 Fälle sind verknüpft mit Erscheinungen, wie sie sonst teils der Manie (13), teils der Melancholie in ihrer agitirten oder stuporösen Form (16), teils der Paralyse (21), teils dem Wahnsinn und der Verrücktheit (4) zugeschrieben werden.

Es entsteht also die Frage: Sind diese Fälle als Manie, Melancholie u. s. w., welche sich mit den Symptomen des delirium acutum komplizirt haben, zu bezeichnen oder als akute Delirien, die sich mit Symptomen von Manie u. s. w. verknüpft haben? Da diese viel umstrittene Frage noch nicht auf dem Wege der pathologischen Forschung — sicherlich dem allein vollständig sicheren — gelöst werden kann, so hat das delirium acutum, sofern es eine eigenartige Psychose sein soll, seine Daseinsberechtigung auf klinischem Wege zu beweisen. Will man das délire aigu als eine besondere Krankheit betrachten, so muss man, um die oben erwähnten Komplikationen zu erklären, annehmen, dass dieses vermöge der Weiterausbreitung der ihm zu Grunde liegenden Gehirnerkrankung Erscheinungen hervorruft, die sonst die Manie u. s. f. ausmachen, dieselbe Gehirnerkrankung würde auch durch ihre Ausdehnung auf das psychomotorische Centrum die schweren körperlichen Erscheinungen, wie

sie für das delirium acutum charakteristisch hingestellt worden sind, im Gefolge haben können.

Die gegnerische Partei vertritt die Anschauung, dass einerseits Manie u. s. f. durch die ihnen zu Grunde liegende Rindenerkrankung sehr leicht mit den Symptomen des delirium acutum sich komplizirt (nicht kombinirt, so dass zwei gleichartige Geistesstörungen einander ablösen werden), anderseits bei dem periodischen Auftreten dieser Geistesstörungen sehr leicht ein neuer Anfall die Symptome des delirium acutum ziemlich rein darbietet. Die Richtigkeit dieser Auffassung ist bei der verwirrenden Mannigfaltigkeit und bei dem Wechsel der Symptome und Ursachen des delirium acutum von vornherein wahrscheinlich. Diese Wahrscheinlichkeit wird zur Gewissheit, wenn es gelingt, zu erklären, wie die Symptome des delirium acutum aus einer andern Psychose sich heraus entwickeln, und nachzuweisen, dass zwischen den Fällen von Manie u. s. f., welche sich mit den Symptomen des delirium acutum verbinden, und solchen, die das nicht thun, kein fundamentaler Unterschied besteht; eine solche Beweisführung genügt vollständig deswegen, weil die Anhänger des delirium acutum keinen mathematischen Beweis — sit venia verbo — für die Richtigkeit ihres Standpunktes führen können. Die namentlich von Jolly und Mendel vertretene Anschauung ist auch deswegen für die Psychiatrie theoretisch und besonders praktisch von so hohem Nutzen, weil sie die einfachere ist, weil sie in ein wirres und dunkles Gebiet Klarheit bringt, und Einfachheit und Klarheit thut der Psychopathologie wirklich not.

Bei der Differenzialdiagnose des delirium acutum wird grosser Wert gelegt auf das akute Einsetzen des Deliriums und seinen akuten Verlauf. Da muss nun gesagt werden, dass der Begriff des akuten Beginns ein sehr relativer ist: Sehr häufig ergiebt eine genaue Anamnese, dass schon Wochen vorher psychische und somatische Abnormitäten vorhanden waren, Kopfschmerzen, Uebelbefinden, Misslaune, trübe oder gereizte Stimmung, Zerstreutheit der Gedanken; viele Autoren, auch Brierre de Boismont, haben hervorgehoben, dass häufig dem Ausbruch des Deliriums ein kürzeres oder längeres Vorläuferstadium vorausgegangen ist. Unter 105 Fällen, die sich nach dieser Richtung hin verwerten lassen, findet sich nicht

weniger als 33mal ein Vorläuferstadium angegeben, das den Zeitraum von acht Tagen übersteigt; dasselbe steigt verschiedene Male bis zu mehreren Jahren. Von diesen Fällen sind 13 solche, welche neben den Symptomen des delirium acutum paralytische Erscheinungen zeigen, acht solche mit melancholischen, zwei mit maniakalischen etc. Bedenkt man, dass Leute aus den unteren Volksschichten sich schlecht beobachten, dass anamnestische Angaben sehr oft gar nicht oder doch sehr mangelhaft gegeben werden, so verliert das Moment des akuten Beginns beim délire aigu ungemein an Wert.

Nicht besser bestellt ist es mit der Bedeutung des akuten Verlaufs. Mit dieser Akuität des Verlaufs ist es überhaupt ein eigen Ding: Während man gewöhnliche Krankheiten bloss akut nennt, wenn sie vier, höchstens sechs Wochen dauern, wird die Bezeichnung akut bei Geisteskrankheiten auch noch für Psychosen in Anspruch genommen, die mehrere Monate dauern. Hagen geht noch viel weiter: «Eine Krankheit, meint er, die nach einer Gesammtdauer von nicht länger als zwei bis drei Jahren mit Genesung oder Tod endet, ist bei den Psychosen sicher noch zu den akuten zu rechnen.» Das ist jedenfalls eine eigentümliche Akuität. Unter den 105 Fällen der Literatur, welche diesbezügliche Angaben enthalten, sind 54, welche eine längere Dauer als vierzehn Tage in Anspruch nahmen.

Anderseits giebt es aber eine Reihe von Fällen, die in wenigen Tagen zum Tode führten; um so wunderbarer muss es erscheinen, wenn man fast allein durch die Kürze der Dauer die sogenannte mania transitoria von dem delirium acutum hat trennen wollen, als ob dieses letztere nicht Beweis genug dafür wäre, ein wie schlechtes differenzialdiagnostisches Kriterium die Dauer einer Psychose ist. Namentlich Jehn hat sich bemüht, das delirium acutum genau von der mania transitoria zu differenziren: die letztere zeichnet sich nach ihm aus durch ihr geradezu blitzartiges Auftreten, ihre kurze Dauer, ihre tiefe Bewusstseinsstörung und ihre Art der Lösung durch einen kritischen Schlaf; also das delirium acutum soll sich von den übrigen Psychosen durch sein akutes Auftreten und seinen akuten Verlauf unterscheiden und die mania transitoria von dem delirium acutum durch den noch kürzeren Verlauf und den noch akuteren Beginn. Wo liegt denn da die Grenze? Diese ist um so weniger vorhanden,

als auch bei der mania transitoria leichte Vorboten vorausgehen können, anderseits das delirium acutum ganz plötzlich wie ein Blitz aus heiterem Himmel hereinbrechen kann; die Grenze wird weiter dadurch verwischt, dass bei der mania transitoria mehrere Furoranfälle nach einander auftreten können, das delirium acutum nach wenigen Tagen enden, die mania transitoria, wie selbst Krafft-Ebing anerkennt, über 24 Stunden hinaus sich erstrecken kann. Der Uebergang zum delirium acutum wird auch dadurch sehr flüssig, dass in manchen Fällen von mania transitoria das Bewusstsein nicht ganz aufgehoben wird, die Amnesie daher unvollständig ist. Auch der kritischen Lösung durch Schlaf kann keine so grosse Bedeutung zugesprochen werden. Das findet sich auch bei manchen akuten Delirien, namentlich bei epileptischen und solchen, die aus Alkoholintoxitation hervorgegangen sind, anderseits äussert sich auch sonst oft im delirium acutum wie in anderen Geisteskrankheiten die Genesung durch ein Besserwerden des Schlafes; in der mania transitoria tritt aber diese Besserung ganz akut ein. Der einzige Unterschied bleibt eben schliesslich die Akuität des Beginns und Verlaufes, und diese aber kann nicht als genügendes Kriterium angesehen werden, die mania transitoria Krafft-Ebings oder die transitorische Tobsucht Schwartzers als eine besondere Psychose anzusehen, die ihrem Wesen nach von anderen akuten Psychosen verschieden wäre. Mendel hat vollkommen Recht, wenn er sagt, man müsse solche akute Psychosen nach ätiologischem Prinzip unterzubringen suchen, danach präzisiren, ob sie Aequivalente eines epileptischen oder hysterischen Anfalls sind oder durch Intoxitation (Alkohol, Kohlenoxyd) oder durch ängstliche Hallucinationen, Angstparoxysmen, oder durch Reizung des motorischen Centrums ausgelöst werden. Jolly hat dann alle wunden Punkte dieser Trennung von akuten Psychosen in delirium acutum und mania transitoria so vollkommen aufgedeckt, dass damit alles erschöpft ist, was darüber gesagt werden kann.

Die oben gemachten Zahlenangaben beweisen jedenfalls zur Genüge, dass weder die Akuität des Beginns noch die des Verlaufs geeignet ist, als differenzialdiagnostisches Moment ins Feld geführt zu werden.

Wie steht es nun mit der Bedeutung der Bewusstseins-

störung, der Verwirrtheit mit Aufregung, des Deliriums, welches der ganzen Krankheit den Namen gegeben hat? Können Delirien, die im Verlauf einer Geisteskrankheit auftreten, ein Grund sein, solche Fälle aus ihrem Verband zu lösen und aus ihnen eine neue Psychose zu machen? Liegt in dem Auftreten von Delirien bei Psychosen ein fundamentaler Gegensatz, können diese nicht aus dem Wesen der ursprünglichen Krankheit heraus erklärt werden?

Wir glauben doch.

Charakteristisch ist für diejenige Form des Irreseins, die man Manie nennt, grosser Reichtum an Vorstellungen und beschleunigter Ablauf derselben. Denkt man sich diese Erscheinungen etwas gesteigert, so kommt das heraus, was schon eine Art der Verwirrtheit ist (intellektuelle Verwirrtheit im Gegensatz zur sensuellen), nämlich die Ideenflucht; bei dem bekannten Einfluss der Vorstellungen, bewusster und unbewusster, auf die Bewegungen und bei der in der Manie vorhandenen erhöhten Reizbarkeit und erhöhten Reizung der motorischen Centren erklärt sich die Aufgeregtheit der Maniakalischen sehr leicht. In den niederen Graden der Ideenflucht werden die Gedanken zunächst noch logisch an einander gereicht (Schüle), dann aber werden die Vorstellungen ganz ohne inneren Zusammenhang mit einander verbunden; ein solcher Kranker in den höheren Graden der Ideenflucht schwätzt fortwährend, hört nicht mehr auf das, was man sagt, sein Redelstrom geht ununterbrochen weiter, die Vorstellungen, die ihn beherrschen, sind ungemein wechselnd, nehmen ihn schliesslich so ein, dass er zu keiner Wahrnehmung mehr fähig ist; so entsteht ein hörerer Grad von Verwirrtheit; diese kann so weit gehen, dass das Bewusstsein vollständig verloren geht, die Aufregung kann sich so weit steigern, dass förmliche Tobsucht sich entwickelt: Es fehlt das Steuerruder, dass Schiff des Menschen ist ganz den unvernünftig wechselnden Gewalten des Windes und der Wellen preisgegeben.

Das Eintreten dieser Verwirrtheit liegt so sehr im Wesen der Manie begründet, dass Snell[64] eine Manie mit Verwirrtheit aufstellte, wozu er alle maniakalischen Erkrankungen rechnet, bei denen der Zusammenhang des Selbstbewusstseins gestört ist; hierher gehören also auch die maniakalischen Aufregungs-

zustände bei Epilepsie, bei der Paralyse, hierher gehört nach Snell auch das Delirium acutum; er führt zwei Fälle von akuten Delirien, an welche beide nach zehn Wochen mit Genesung endigten.

Neuerdings hat Orchanski[61] sogar den Versuch gemacht, aus der Verwirrtheit eine neue Phychose zu machen, welche zwischen dementia acuta und hallucinatorischer Verrücktheit in der Mitte stehen soll.

Bei den melancholischen Zuständen entsteht die Verwirrtheit durch das Vorherrschen von ängstlichen Vorstellungen.

Der Kranke wird von schmerzvollen Ideen gepeinigt, kein anderer Gedanke hat mehr Raum in ihm; wächst dieser Schmerz entweder allmählich oder plötzlich zur Angst an, dann entsteht jener gefürchtete Aufregungszustand, den man als raptus oder furor melancholicus bezeichnet; auch hier beweist die nachherige Amnesie die vorangegangene völlige Verwirrtheit (emotive Verwirrtheit). Häufig spielen auch Sinnestäuschungen bei der Entstehung aufgeregter melancholischer Verwirrtheit mit. Sie sind es auch welche bei der hallucinatorischen Verrücktheit, eventuell auch bei der einfachen Verrücktheit Aufregungszustände herbeiführen; diese Entstehung der Verwirrtheit aus Hallucinationen, die auch bei der nania transitoria oft sich nachweisen lässt, ist so auffallend, dass man eine besondere Form des Irenseins mit der Bezeichnung hallucinatorische Verwirrtheit aufgestellt hat. (Meynert.[92]) Auf die verschiedenen Benennungen, welche diese Form des Irreseins erfahren hat, werden wir später zu sprechen kommen.

Bei der primären Verrücktheit kommen gleichfalls interkurrent verwirrte Aufregungszustände vor, sie verdanken ihre Entstehung neben Sinnestäuschungen dem Anwachsen der Vorstellungen des Verfolgtwerdens. Dieses Anwachsen ist um so leichter möglich, als jede Wahrnehmung auch noch so harmlosen Dinge die verwickeltsten Vorstellungen und Vermutungen entstehen lassen kann. In der dementia paralytica kommen maniakalische, melancholische und verrückte Zustände vor, die Möglichkeit der Entstehung von aufgeregter Verwirrtheit ist daher eine ungemein leichte.

Die Verwirrtheit ist eine Störung des Bewusstseins, die nur aus dem Handeln des Kranken geschlossen werden kaun; sie kommt — darauf hat schon Jolly hingewiesen — gelegentlich bei allen Formen

der Geistesstörung; daraus folgt mit Notwendigkeit der Schluss dass, das Entstehen von verwirrten Aufregungszutänden im Wesen der Psychosen begründet liegt. Wenn daher zwischen den Psychosen, welche mit verwirrten Zuständen verknüpft sind, und solchen, die das nicht sind, ein Unterschied besteht, so kann das nur ein gradueller sein. Somit ergiebt sich, dass die Verwirrtheit mit Aufregung kein Moment ist, welches als Beweis dafür angesehen werden kann, dass das delirium acutum mit maniakalischen, melancholischen, epileptischen oder verrückten Erscheinungen eine besondere Psychose ist, welche im Wesen sich von der Manie, der Melancholie, der Paralyse oder der Verrücktheit unterscheidet.

Man hat aber für die Differenzialdiagnose nicht so sehr diese schwere Bewusstseinsstörung allein betont, als vielmehr gerade auf ihre Verknüpfung mit schweren motorischen und sonstigen somatischen Affectionen entscheidenden Wert gelegt, insbesondere auf die Verknüpfung mit konvulsiven Bewegungen und mit Kontrakturen. Schüle und Krafft-Ebing haben erhöhte Reflexerregbarkeit, den reflektorischen Charakter der motorischen Entladungen in den Vordergrund gestellt.

Was speziell den letzteren betrifft, so findet dieser seine natürliche Erklärung in dem Ausfall des bewussten Willens: die Bewegungen werden nicht mehr veranlasst durch bewusste Vorstellungen, sondern es handelt sich um direkte innere Erregungsvorgänge in psychomotorischen Centren, die bei dem leichten Umsatz psychischer Vorgänge unmittelbar in Bewegungen übertragen werden; diese Reizerscheinung in den sensorisch-motorischen Rindencentren ist nach Mendel eine Folge erhöhter Reizbarkeit der motorischen Centren, nach Meynert ein sensorischer hallucinatorischer Reizvorgang; der Bewegungsdrang des Melancholischen wird dagegen bedingt durch Affektzustände, er entsteht aus einer «psychischen Reflexbewegung»; beim Deliranten werden die Bewegungen hauptsächlich veranlasst durch schreckhafte Sinnestäuschungen. Diese Verschiedenheit der Entstehung des Bewegungsdranges bringt es mit sich, dass zwangsmässige Bewegungen bei den verschiedensten Geisteszuständen auftreten können; sie können daher nicht als Moment für das Bestehen einer besonderen Psyche angeführt werden.

Bedenkt man ferner, dass Schüle selbst angegeben hat, wie leicht die Bewegungen der Maniaci ziellos und unvollständig werden, wie oft später klonische Zuckungen und tonische Kontrakturen, ja sogar Insufficienzen und Paresen sich einstellen, bedenkt man ferner, dass tetanische Kontrakturen (Katatonie) auch bei melancholia attonita, beim primären Stupor, bei der Paranoia, bei der dementia paralytica, ja sogar bei Herderkrankungen im thalamus sich finden, erwägt man ferner, was Roller[62] und Frunsberg[63] (im akuten Initialstadium Paroxysmen von Starre oder krampfigen Bewegungen) über motorische Symptome bei einfachen Psychosen berichtet haben, so wird man von vornherein sagen müssen, dass auch diese motorischen Symptome keine Wesensverschiedenheit von Manie etc. und delirium acutum beweisen.

Interessant sind in dieser Hinsicht auch die Fälle von halluci-natorischem Wahnsinn, die Mayser[65] mitteilt, besonders Fall 4: hier fanden sich hystero-epileptische Anfälle: die Patientin drehte sich mit fabelhafter Geschwindigkeit auf dem Boden herum; in Fall 9 fanden sich allgemeine tonische und klonische Zuckungen; die Patientin drehte sich fortwährend um die Längsachse.

Dass ein inniger Zusammenhang zwischen Psyche und motorischem Centrum besteht, das ergiebt auch schon die Häufigkeit, mit der sich die Epilepsie mit Geistesstörungen verknüpft.

In den Krankengeschichten der Literatur finden sich angegeben: Schlingbeschwerden, fast konstant gegen das Ende zu eintretend, Zähneknirschen, trismus, kauende, saugende, schnaubende Mund-, schnellende Handbewegungen, Grimassen, Flockenlesen, Sehnenhüpfen, Tremor, konvulsive, choreatische, epileptische und ataktische Bewegungen, apoplektische Erscheinungen, Ohnmachten, tetanische Kontrakturen, Pupillenveränderungen, Sprach-, Gang- und Zungenstörungen, auch Anästhesie findet sich verzeichnet. Man sieht, es fehlt kaum ein Ton in dem Register der motorischen Erscheinungen, und auch echt paralytische Störungen sind vertreten; wie reimt sich das mit der Zugehörigkeit zu einer und derselben Krankheitsform? Antwort: «Ueberhaupt nicht». Um so besser reimt sich das mit der Annahme, dass diese verschiedenen motorischen Erscheinungen nicht einer, sondern verschiedenen Irreseinsformen angehören. Bei einem

genauen Studium der Fälle in der Literatur fällt sofort die Grösse des Kontingentes an motorischen Erscheinungen auf, welche denjenigen Formen des delirium acutum zukommen, die nach der Section die Kennzeichen der progressiven Paralyse darboten; die Sprach-, Gang-, Zungen- und Pupillenstörungen beschränken sich allein auf diese Fälle, auch epileptische Krämpfe und Tremor finden sich gerade in ihnen sehr häufig; ganz wie wir es bei der dementia paralytica gewohnt sind. Warum diese Fälle nicht als dementia paralytica bezeichnen? Weiter fällt auf, wie oft Kontrakturen in den melancholischen Formen des delirium acutum sich vorfinden. Auch das entspricht ganz der Erfahrung, dass in den stupurösen Formen der Melancholie und auch in stupurösen Reaktionszuständen nach Manie und Verrücktheit und im primären Stupor oft kataleptische Störungen eintreten. Wo liegt also der Grund, diese Formen des delirium acutum nicht stupuröse Melancholie oder einfach Stupor zu nennen?

Kontrakturen in der maniakalischen Form des delirium acutum sind nur einmal angegeben, und hier sind sie eingetreten in dem stupurösem Reactionsstadium, welches der maniakalischen Periode gefolgt ist; das ist nicht im geringsten ein Grund, diesen Fall nicht Manie zu nennen.

Tetanische Muskelzusammenziehungen sind namentlich noch bei der Paranoia ziemlich häufig, so dass Kahlbaum eine katatonische Verrücktheit konstruirt hat. Also auch tetanische Kontrakturen sind nichts Spezifisches für das delirium acutum.

Einmal fand sich Anästhesie in einem melancholischen Delirium; das schliesst die Diagnose Melancholie keineswegs aus. Konvulsiven Bewegungen, wenn sie zu einer Zeit auftreten, wo ein Zustand von Erschöpfung eingetreten war, wird niemand einen differenzialdiagnostischen Wert beimessen wollen; sie sind Zeichen der eingetretenen Anämie und um so leichter erklärlich, als häufig Pneumonie, enteritis, Gangrän von Körperteilen und sonstige Komplikationen eingetreten waren.

Die Bedeutung der motorischen Symptome des delirium acutum wird auch dadurch herabgesetzt, dass einzelne Autoren ihnen durchaus keinen Wert beimessen; so sagt Jensen, dass schwere motorische Symptome im delirium acutum ziemlich selten seien, und

Hertz hat hervorgehoben, dass speziell konvulsive Bewegungen höchstens im präagonalen Stadium sich einfänden.

Wir kommen also zu dem Schlusse, dass den motorischen Symptomen des delirium acutum keine differenzialdiagnostische Bedeutung gegenüber der Manie, der Melancholie, der Paralyse und der Verrücktheit zukommt.

Wie es sich in dieser Beziehung mit den Delirien verhält, welche sich nicht mit anderen Psychosen angehörigen Symptomen verbinden, werden wir später sehen. Nur das Eine wollen wir an dieser Stelle noch hervorheben, dass nämlich diese Delirien im allgemeinen keine grosse Neigung zeigen, sich mit schweren motorischen oder sensiblen Symptomen zu kompliziren, dass aber, wo dies doch statthat, besondere Verhältnisse bestehen, die sich fast in jedem einzelnen Falle nachweisen lassen. Es geht daraus mit aller Sicherheit hervor, dass diese Komplikationen nicht so sehr aus dem Hirnzustande herauswachsen, welcher einfachen, reinen akuten Delirien zu Grunde liegt, als vielmehr aus demjenigen, dem die Symptome der Manie, der Melancholie, der Paralyse und der Verrücktheit ihr Dasein verdanken, ferner auch aus den etwaigen somatischen Komplikationen. Dieser wichtige Satz wird seine Erläuterung an geeigneter Stelle finden.

Auch der namentlich von Brierre so sehr betonten Nahrungsverweigerung und Hydrophobie müssen wir kurz gedenken. Bei der Verschiedenheit der Ursachen, welche dieser Erscheinung zu Grunde liegen, und bei der Häufigkeit, mit der diese sich in den verschiedensten Geisteskankheiten einstellt, namentlich aber in der Melancholie, kann ihr keine grosse Bedeutung zuerkannt werden, gewiss wenigstens keine solche, wie sie Brierre ihr zugedacht hat. Die Nahrungsverweigerung verdankt ihren Ursprung der Appetitlosigkeit (Magenkatarrh), teils den Schlingbeschwerden, teils den Wahnvorstellungen der Kranken, die sich einbilden, sie sollten vergiftet werden, teils einer Kieferklemme, theils auch der durch das viele Schwätzen und Schreien herbeigeführten Trockenheit des Mundes und Rachens. Ihre Bedeutung ist insofern nicht zu unterschätzen, als sie das meiste dazu beiträgt, jenen Erschöpfungszustand herbeizuführen, der so leicht zum Tode führt.

Wir haben dann ferner der Remissionen und vollständigen Intermissionen zu gedenken, welche für das delirium acutum charakteristisch sein sollen; da ist zunächst zu bemerken, dass namentlich Jensen das Vorkommen von lucida intervalla leugnet; andere meinen, die lichten Augenblicke fänden sich besonders kurz vor dem Tode. Jedenfalls kann in dem Vorkommen solcher Remissionen und Intermissionen nichts Spezifisches gesehen werden, denn ähnlich verläuft fast jede nicht ganz transitorische Psychose, es besteht auch hier nur ein gradueller Unterschied. Eine eigentliche kontinuirliche Tobsucht existirt überhaupt nicht; immer setzt sich, wenn die Psychose nicht eine ganz vorübergehende ist, ein tobsüchtiger Zustand aus einzelnen Anfällen zusammen, mag nun die Tobsucht Ursachen entstammen, welchen sie wolle. Ein jeder Zustand von Geistesstörung, auch wenn er sich über eine lange Zeit erstreckt, zeigt einen meist intermittirenden Verlauf. Die Grenze gegen das delirium acutum wird dadurch noch um so flüssiger, dass bei diesem die Remissionen und Intermissionen manchmal wenig ausgeprägt sind.

Eingehend haben wir uns zu beschäftigen mit der Frage der Fieberbewegungen beim delirium acutum. Auch über diese so hochwichtige Komplikation herrscht bei den Autoren keine Uebereinstimmung: der Eine weiss die Wichtigkeit dieses Symptomes nicht genug hervorzuheben, der Andere meint, das Fieber sei stets von einer somatischen Affection abhängig. Versuchen wir auf Grund unseres Materials zu einem Schluss zu kommen!

Da muss vorausgeschickt werden, dass es mit der Temperaturmessung bei aufgeregten Kranken ein eigenss Ding ist, sie ist oft gänzlich unmöglich.

Daher die wenigen genauen Temperaturangaben in der Literatur; meist begnügt man sich mit der Bestimmung der Temperatur mittels des Tastsinnes. Dass das mannigfache Irrungen veranlassen muss, braucht nicht hervorgehoben zu werden. Diese mangelhafte Wärmebestimmung steht einer statistischen Verwertung der in der Literatur vorhandenen Angabe sehr hinderlich im Wege. Unter 105 Fällen, die sich nach der Richtung verwerten lassen, finden sich 56 mit der Angabe, dass die Temperatur des Körpers erhöht war, es ergiebt sich, dass in den meisten Fällen die Ursache des Fiebers nachzuweisen

ist in Gestalt einer somatischen Affection, nämlich in 39 Fällen von 53; die Ursache ist in den meisten Fällen Schluckpneumonie mit pleuritis, ferner finden sich angegeben Phlegmonen, decubitus, zu dem manchmal Gangrän kommt, dann enteritis und ulceröse endocarditis, Phthise, parotitis und erysipelas. Bei der Gruppe der reinen Delirien finden sich ausserdem noch Kroup der Darmschleimhaut, sepsis, typhus, meningitis, in drei Fällen war überhaupt ein seiner Natur nach unbekanntes Fieber die Ursache des Deliriums, in drei Fällen bestand Entzündung des serösen Ueberzuges von rectum und uterus, metritis und endocarditis, Cavernen in der Lunge, parotitis, ersysipelas, otitis.

In einer kleinen Anzahl von Fällen stieg die Temperatur erst kurz vor dem Tode, man kann also hier von agonaler Temperaturerhöhung sprechen.

In vierzehn Fällen lassen sich derartige Ursachen nicht nachweisen, dann hat man aber immer noch in der oft kolossalen Verstopfung eine Erklärung für geringe Temperaturerhöhungen. Hohes Fieber lässt sich jedoch so nicht deuten, und in manchen von den 39 Fällen war auch das Fieber so hoch, oder stellte sich zu einer Zeit ein, wo decubitus, Pneumonie etc. noch nicht vorhanden waren. Man kommt also nicht um die Annahme herum, dass der manchen Geisteskrankheiten zu Grunde liegende Gehirnzustand an und für sich Temperaturerhebungen veranlassen kann. Analog sind die ganz unerklärlichen Temperaturerhöhungen bei hysterischen wie epileptischen Anfällen und im delirium tremens; auch in der mania transitoria kommen Temperatursteigerungen vor. Krafft-Ebing hat auch bei chronischer Manie Temperaturerhebungen beobachtet, Bechterewo[66] bei Melancholie bis zu 38°, ja sogar 40° im Stadium der Aufregung, während die Körperwärme im Stadium der Depression, namentlich auch bei melancholia attonita, bis auf 36,5° sinken kann. Derselbe Forscher hat bei Manie im Erregungszustand Temperatursteigerung und im Ruhezustand Temperatursenkung beobachtet. Hasse[66] ist der Ansicht, dass der Zustand der Erregung bei Maniakalischen stets mit einer Temperatursteigerung verbunden ist, dass die Temperatur um so höher steigt, je grösser die Aufregung. Da, wie physiologische Experimente bewiesen haben, auch die heftigsten und langdauerndsten

Kontraktionen der Körpermuskeln zwar die Wärmeproduction im Muskel selbst steigern, aber durchaus keine Temperaturerhöhung im ganzen Körper veranlassen können (Nothnagel), so ist man gezwungen, zur Erklärung solcher Temperatursteigerungen eine nicht näher zu bezeichnende Affektion der supponirten thermischen Centren anzunehmen, mögen diese Centren nun in der medulla oblongata liegen, oder in der Grosshirnrinde, wie Landois will. Aus den angeführten Beobachtungen, die sich noch durch die Angabe vermehren liessen, dass auch in der dementia paralytica häufig genug Temperatursteigerungen vorkommen, und dass auch fieberhafte Stuporzustände beschrieben sind (Schüle), geht jedenfalls ein inniger Zusammenhang zwischen Geisteskrankheiten und Temperatursteigerungen hervor. Es geht aber auch daraus hervor, dass dieser Zusammenhang ein weit verbreiteter, kein für das delirium acutum spezifischer ist.

Die Möglichkeit einer Temperaturerhöhung durch eine somatische Affektion ist deshalb bei aufgeregten Kranken eine so leichte, weil sie sich leicht verschlucken (Pneumonie), rücksichtslos Erkältungseinflüssen sich aussetzen, durch ihr unvernünftiges Toben Knochenbrüche (Fettembolie) oder Verletzungen sich zuziehen, die bei dem Verhalten der Kranken leicht inficiert werden können. Da nun solche Aufregungszustände bei jeder Geistesstörung vorkommen, ausserdem der den Geistesstörungen zu Grunde liegende Gehirnzustand leicht auf die thermischen Centren sich ausbreiten kann, so ist die Möglichkeit des Eintritts von Fieber eine doppelte.

Aus diesen Betrachtungen geht zur Genüge hervor, dass auch dem Fieber im delirium acutum keine differenzialdiagnostische Bedeutung zukommt. Der Zusammenhang der Geisteskrankheiten mit Temperatursteigerungen ist allerdings, soweit dabei keine somatische Komplikationen in Betracht kommen, ein rätselhafter, trotz des Vielen, was darüber schon geschrieben wurde, aber ist für die Erklärung dieses Zusammenhangs auch nur das Geringste gewonnen, wenn man Formen der Manie, die mit Fieber einhergehen, delirium acutum nennt?

Zudem ist Fieber in der Literatur nur in der Hälfte der Fälle konstatirt.

Ebensowenig charakteristisch ist eine andere Erscheinung, die sehr leicht unter den gleichen Umständen wie das Fieber auftritt, die Albuminurie; sie findet sich nur in fünf Fällen verzeichnet. In dem Bernhard'schen Fall bestand aber nephritis chronica, er gehört also nicht hierher. Albuminurie findet sich wie das Fieber auch bei Hysterischen [67] (wo sogar anurie vorkommt) und in epileptischen Anfällen, ferner bei Paralyse, stupuröser Melancholie, Manie und endlich noch im delirium tremens; analog ist die Albuminurie mancher Schwangeren und Wöchnerinnen.

Es ist eine heutzutage allgemein anerkannte Thatsache, dass Albuminurie bei ganz Gesunden durch geringfügigen Ursachen, wie Verdauung und Muskelbewegungen, vorkommt; wesentlich beteiligt bei der Veranlassung der Albuminurie in Geisteskrankheiten ist jedenfalls die Herabsetzung der Herzaktion, die früher oder später eintritt und so eine Verlangsamung der Blutbewegung in den Nierenknäueln herbeiführt, dann aber auch Veränderung des Blutes, namentlich Verdünnung desselben. Das passt aber nicht für alle Fälle, man wird daher genötigt sein, ausser der hämatogenen Albuminurie zur Erklärung des Eiweissharnes bei Geisteskranken eine nervöse Albuminurie anzunehmen.

Aus den in jüngster Zeit im Archiv für Psychiatrie veröffentlichten Beobachtungen von Köppen ergiebt sich, dass die Albuminurie um so sicherer zu erwarten ist, je stärker bei einem Zustande geistiger Störung die Verwirrtheit wird, je mehr also eine allgemeine Betheiligung der Gehirnfunctionen an dem Krankheitszustande anzunehmen ist.

Jedenfalls kann das Auftreten von Eiweiss im Harn von Geisteskranken nicht als geeignetes Kriterium angesehen werden, aus Fällen, die sonst zur Manie, Melancholie u. s. w. gerechnet würden, eine neue Psychose zu machen.

Eine eingehende Besprechung verdienen ferner der Verlauf und der Ausgang des delirium acutum.

Was zunächst den Verlauf betrifft, so hat man hier besonders auffallend gefunden den rapiden Verfall der Kräfte, die rasch eintretende Erschöpfung der Kranken mit vasomotorisch-trophischen Erscheinungen, oft mit Puls- und Atembeschleunigung. Es fragt sich

also, sind das spezifische Merkmale? Man hat namentlich von der Manie behauptet, wie auffallend wenig das Gefühl der Ermüdung sich geltend mache, trotz der fortgesetzten wütendsten Agitation; dass aber bei der Manie eine Reaktion gegen die Agitation nicht fehlt, beweisen die Remissionen des furor und vor allem auch das unvermeidliche Sinken des Körpergewichtes, ein Umstand, der auch von der Melancholie und der Paralyse hinreichend bekannt ist und auch bei Aufregungszuständen in der Verrücktheit nicht fehlt; bedenkt man ferner den Umschlag von Manie in Stupor in der Reconvalescenz, die Erschöpfung nach Aufregungszuständen in der Melancholie, Paralyse und Verrücktheit, ferner auch den Kollaps nach hysterischen, epileptischen Anfällen und im delirium tremens, der häufig sogar zum schnellen Tode führt, so wird klar, dass auch hierin nur ein gradueller Unterschied besteht. Je schwerer die Manie u. s. w., desto schneller und leichter führt sie zum reaktiven Kollaps; das ist ein wahres Naturgesetz, das muss so sein. Der Kollaps in den als delirium acutum beschriebenen Fällen hat aber noch andere Ursachen als das blosse Reaktionsgesetz: das sind die in allen Fällen konstatirte mangelhafte Nahrungsaufnahme bei grossartigem Verbrauch von Muskelkräften und dieselben Komplikationen, die auch zum Fieber und eventuell zum Tode führen; am Ende handelt es sich stets um Insufficienz des Herzens, zumal wo Krankheiten desselben vorliegen, mag sie nun durch die Affektion des Centralorgans oder durch komplizirende Momente oder durch beide bedingt sein.

Mit dem Auftreten eines solchen Kollapszustandes sind auch die trophisch-vasomotorischen Erscheinungen erklärt, auf die einzelne Autoren besonderes Gewicht gelegt haben. Ausserdem kann, trotzdem die Frage, ob trophische Centren existiren, noch eine offene ist, ein Zusammenhang trophischer Störungen mit Erkrankungen des Centralorgans nicht von der Hand gewiesen werden (decubitus acutus perniciosus bei Herderkrankungen, Charcot[68]). Schüle hat schon vor längerer Zeit auf die perniciösen Anämieen hingewiesen, die zuweilen ohne alle Veranlassung auftreten, einhergehend mit Fettdegeneration der blutbildenden Organe. Einige Erscheinungen lassen sich ziemlich erklären, so der fuligo der Lippen und Zähne, der

seinen Ursprung jedenfalls der im Gefolge des vielen Schreiens eintretenden Austrocknung des Mundes verdankt. Es würde uns zu weit führen, wollten wir jede einzelne Erscheinung erörtern, es liegt auch nicht im Rahmen dieser Aufgabe, eine Erklärung des Zusammenhanges von Erkrankungen der nervösen Centralorgane mit trophischen Störungen zu versuchen; das Gebiet der trophischen Funktionen ist dazu von der Psychiologie zu wenig erforscht. Es muss jedoch auf die Bedeutung hingewiesen werden, welche dem Decubitus zukommt: bei der Unreinlichkeit und Rücksichtslosigkeit der Kranken tritt sehr leicht septische Infektion ein und Gangrän, und damit kann sehr leicht durch Resorption jauchig zerfallenen Fettes der Tod erfolgen; eine Fettembolie ist auch auf dem Wege einer Knochenfraktur möglich, ferner kann sie noch erfolgen durch eine Zertrümmerung subkutanen Fettes.

Wir haben jetzt noch einer vasomotorischen Erscheinung zu gedenken, der Pulsbeschleunigung; sie ist nicht in allen Fällen vorhanden (Jensen, Hertz, Calmeil); häufig ist sie erst gegen Ende des Lebens im Kollaps aufgetreten. Sie findet ihre Erklärung teils in der Agitation, teils in dem eintretenden Kollaps und in den somatischen Komplikationen, geradeso wie die Beschleunigung der Atembewegungen.

Anhangsweise möge hier noch erwähnt werden, dass die eiterigen Konjunktivalkatarrhe, welche Brierre so sehr aufgefallen sind, ihre natürliche Erklärung in der Unreinlichkeit der Kranken finden, welche mit ihren schmierigen Fingern in die Angen geraten.

Wie verhält es sich nun mit den Todesursachen des delirium acutum? Von 105 Fällen der Literatur, die diesbezügliche hinreichend genaue Angaben enthalten, sind 25 genesen, das entspricht einer Sterblichkeit von 77,36 %, eine allerdings sehr hohe Zahl, wenn man bedenkt, dass 80 % Maniakalische und 60 % Melancholische zu genesen pflegen. Fände sich gar keine Komplikation, die diesen ungünstigen Ausgang erklären könnte, so würde man allerdings annehmen dürfen, dass dem delirium acutum ein besonderer schwerer Gehirnzustand zu Grunde liegt, der ganz verschieden ist von der Hirnerkrankung, die andere Psychosen hervorrufen. Dem ist abernicht so.

Zunächst sind von diesen 80 Gestorbenen 21 nach unseren bis-

herigen Betrachtungen als Paralytiker zu bezeichnen; die der Paralyse zu Grunde liegende interstitielle encephalitis mit Degeneration der spezifischen nervösen Elemente ist eine so schwere Erkrankung, dass sie stets zum Tode führt, manchmal auch ohne dass Komplikationen hinzutreten; als solche finden sich in 21 der Fälle angegeben: Pneumonie, pleuritis, apoplektische Herde (Jehn), Phlegmonen, Gangrän, Cavernen (Pauly), Tuberkel, parotitis, erysipelas, einmal auch Nierensteine (Calmeil 5), einmal fand sich ein Fibrosarkom des n. acust. (Jehn); auch fettige Degeneration parenchymatöser Organe findet sich verzeichnet.

In der mangelnden Nahrungsaufnahme ist jedenfalls auch ein Moment gelegen, welches das Ende beschleunigt.

Die 21 Fälle, welche zur progressiven Paralyse gehören, sind nicht gleichartig. Einige sind ganz akut verlaufen. Derartige galoppirende Formen der dementia paralytica sind mehrfach beobachtet worden. Beau hat im Jahre 1852 schon auf die Thatsache aufmerksam gemacht, dass manche Fälle von Paralyse sehr rasch zum Tode führen können; es folgten weitere Beobachtungen von Foville,[85] von Trélat, von Parchappe (von ihm als in Paralyse übergegangene Manie bezeichnet), von Calmeil und Schüle. Baillarger hat sogar einen Fall beschrieben, wo eine Frau auf den Kopf fiel, am anderen Morgen geschwätzig wurde, in ein allgemeines Delirium verfiel und nach acht Tagen starb.

Ungleichartig sind die in Frage stehenden 21 Fälle auch insofern, als einige mehr psychische, andere mehr motorische Störungen zeigen; auch das entspricht dem, was auch sonst von der dementia paralytica bekannt ist. Es kommen hier die grössten Gegensätze vor: einmal kann im Beginn jede motorische Störung fehlen (Schüle[69]), und dann können die psychischen Symptome, der fortschreitende Blödsinn besonders, wenig ausgeprägt sein; auf solche Formen hat Luys[70] hingewiesen. Weiter ist unter den 21 Paralytikern das weibliche Geschlecht und das jugendliche Alter vertreten. Auch das spricht nicht gegen die Diagnose dementia paralytica: es sind Fälle genug bekannt geworden von Paralyse der Frauen, seit im Jahre 1859 Neumann zuerst darauf hingewiesen hat, und man hat sogar Kinder an dementia paralytica sterben sehen (Rogis[71]).

So kann es denn keinem Zweifel unterliegen, dass diese 21 Fälle wirklich zur Paralyse der Irren gehören.

Nach Abzug dieser 21 Fälle bleibt eine Sterblichkeit von 56,60 % (60 Fälle unter 106), und es bleibt die Frage zu erörtern, ob nicht besondere Ursachen eine so hohe Sterblichkeit verursachen. Wir wollen uns an dieser Stelle nur mit den Todesursachen in jenen 26 Fällen beschäftigen, in welchen die Symptome des delirium acutum sich verknüpft zeigen mit Erscheinungen anderer Psychosen. Von diesen 26 Fällen müssen drei in Abzug gebracht werden, weil keine Section gemacht wurde. Es ergiebt sich nun die bemerkenswerte Thatsache, dass unter den übrigbleibenden 23 Fällen 14 mal eine tödtliche Komplikation vorhanden war, und zwar Pneumonie fünfmal, zweimal ulceröse Endocarditis, dreimal nephritis chronica, zweimal Tuberkulose der Lungen, einmal Phlegmone; ausserdem fanden sich in vier Fällen ganz hervorragende Stauungserscheinungen (Ekchymosen, Suffusionen der Hirnhäute). Es bleibt somit ein geringer Rest von fünf Fällen übrig, in denen die Section keine Komplikationen nachweisen konnte, und hier ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass etwas übersehen wurde (Fettembolie der Lungen), oder dass Affektionen vorhanden waren, die sich weder makroskopisch noch mikroskopisch erkennen lassen, wie z. B. Insufficienzen des Herzmuskels. Es konnten schwächende Einflüsse vorangegangen sein, welche anamnestisch nicht angegeben wurden und bei der Section nicht nachgewiesen werden konnten. Nimmt man dazu den Einfluss mangelhafter Nahrungsaufnahme und des enormen Stoffverbrauchs, so kann der Tod nicht mehr so rätselhaft sein.

Angesichts der angeführten Zahlen muss man zur Ueberzeugung kommen, dass gerade die somatischen Komplikationen es häufig sind, welche die Symptome des delirium acutum bedingen, welche aus einer einfachen Manie, Melancholie und Verrücktheit schwere, manchmal tödtlich verlaufende Psychosen machen.

Die Möglichkeit dieser Umwandlung liegt um so näher, als sehr häufig vorangegangene somatische Erkrankungen, wie Typhus, Pneumonie, meningitis, pleuritis, Gelenkrheumatismus mit folgender endocarditis, Blutungen und zahlreiche Geburten bei Frauen, Kummer und Sorge, Elend, angestrengte Arbeit bei schlechter Ernährung,

Excesse in baccho et venere, ferner Neurosen und endlich voraufgegangene Geisteskrankheiten die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabgesetzt haben. Insofern hat Krafft-Ebing ganz recht, wenn er das delirium acutum eine Psychose des invaliden Gehirns nennt. Endlich darf auch nicht vergessen werden, dass auch gewiss das unsinnige Blutentziehen, namentlich bei den Franzosen geübt, mit dazu beigetragen hat, den Verlauf der Krankheit ungünstig zu gestalten. Akute Psychosen sind aber gewiss auch bei gänzlich gesunden Personen mit grosser Widerstandsfähigkeit tödtlich verlaufen, man ist also zu der Annahme gezwungen, dass der ihnen zu Grunde liegende Gehirnzustand ganz allein für sich den exitus letalis herbeiführen kann. Diese Annahme, zu der man durch die Thatsachen gezwungen ist, berechtigt aber keineswegs dazu, Fälle von Manie, Melancholie und Verrücktheit, deswegen weil sie tödtlich verlaufen, aus dem Zusammenhang mit diesen Formen des Irreseins herauszureissen und aus ihnen eine besondere Art der Geistesstörung zu machen. Wenn man gesagt hat, dass man solche Fälle aus praktisch-prognostischen Gründen unter dem Namen delirium acutum zusammenfassen müsse, so ist darauf zu erwidern, dass man die Schwere solcher Fälle sehr wohl auch einsehen und berücksichtigen kann, wenn sie nicht delirium acutum genannt, sondern in dem Rahmen gelassen werden, in den sie ihrer Aetiologie und Symptomatologie nach gehören. Die Thatsache, dass manche Fälle von Geistesstörungen tödtlich verlaufen, wird dadurch nicht klarer, dass man diesen Fällen einen neuen Namen giebt.

Ehe wir nun zur Erörterung der einfachen akuten Delirien übergehen, bedarf es noch einer eingehenden Würdigung des prädisponirenden Einflusses, den das Vorausgehen einer Geisteskrankheit auf die Entstehung des delirium acutum ausüben soll und auch thatsächlich ausübt. Derartige Angaben finden sich in nicht weniger als 30 Fällen (von 106). Auch nach dieser Richtung hin wollen wir die reinen akuten Delirien später besprechen.

Das Hauptkontingent zu der Zahl der Fälle, in denen Zeichen geistiger Störung schon vorausgegangen sind, stellen natürlich die paralytischen Formen des delirium acutum. Von diesen müssen wir aber absehen, weil die voraufgegangene Geistesgestörtheit schon

Symptom derselben Krankheit ist, welche auch das delirium acutum im Gefolge hat.

Aber auch in anderen Formen des delirium acutum findet sich die Angabe, dass der betreffende Patient früher schon einmal geistig erkrankt war, nicht gerade selten.

So war die Patientin im fünften Brierre'schen Fall (Manie) schon seit zwölf Jahren geisteskrank, bald tief deprimirt, bald heftig aufgeregt; der Patient im achten Pauly'schen Fall war früher lange melancholisch, die Patientin im neunten Falle desselben Autors dement; in einem der Westphal'schen Fälle (Manie) sind schon vier Anfälle von Manie vorausgegangen, im zweiten bestand echte Epilepsie, im dritten Fall von Fürstner ist ein Anfall von Manie vorhergegangen, im ersten Bernhard'schen Falle Melancholie, im Mendel'schen Falle Manie, im dritten Krafft'schen Melancholie und puerperales Delirium. In den Fällen 7 von Iudée und 3 von Thulié ist dem melancholischen delirium acutum vor einigen Jahren ein Anfall von Manie vorausgegangen. Die beiden Fälle könnten daher als zirkuläres Irresein aufgefasst werden. Bemerkenswert ist an diesen zwei Fällen, dass sie mit Genesung endeten, und dass sie sich auf Monate erstreckten (3, respective 5). Besonders der letztere Umstand ist wichtig, weil er beweist — worauf Jolly schon hingewiesen — dass akute Delirien manchmal den Beginn chronischer Erregungszustände darstellen, die schliesslich mit Genesung endigen können; besonders häufig gehen nach Jolly melancholische Zustände aus solchen Delirien hervor, aber auch maniakalische und solche der Verrücktheit.

Was können wir nun aus dem häufigen Vorausgehen von geistigen Anomalien schliessen? Dass durchgemachte Geisteskrankheiten und angeborene oder erworbene Anomalien der geistigen Thätigkeit einen Einfluss darauf besitzen, dass beim Eintreten einer Geistesstörung diese sehr leicht den Charakter des delirium acutum annimmt, besonders die Manie, die Melancholie und die Verrücktheit. Dieser Einfluss macht sich nicht allein in der Weise geltend, dass bei den cirkulären Formen des Irreseins (im weiteren Sinne des Wortes) ein neuer Anfall die Symptome des delirium acutum darbietet, sondern auch so, dass dies auch bei periodischen Formen geschieht; so

dass, wenn einmal ein Individuum z. B. an Manie gelitten hat, ein neuer Anfall von Manie sich leicht mit den Symptomen des delirium acutum komplizirt.

Was sonst die Art und Weise betrifft, wie die Symptome des delirium acutum eine partielle Geistesstörung kompliziren können, so lässt sich darüber folgendes sagen: In manchen Fällen tritt die partielle Geistesstörung sofort komplizirt auf: das findet besonders dann statt, wenn aus einer Melancholie eine Manie wird, so dass diese sofort mit hochgradiger Verwirrtheit komplizirt erscheint. Der fernere Verlauf gestaltet sich dann so, dass das Delirium Stand hält bis zum Tode, höchstens Remissionen oder Intermissionen zeigt, oder so, dass es nachlässt und die Symptome der partiellen Geistesstörung klar zu Tage treten. In anderen Fällen schiebt sich das Delirium wie eine Phase ein (cf. Baillarger bes.) und wieder aus (z. B. infolge der Menstruation); endlich kann das Delirium auch erst gegen Ende auftreten, meist dann bedingt durch eine somatische Komplikation. Tritt das Delirium von vornherein auf und schwindet dann, so kann dadurch leicht der Anschein erweckt werden, als sei aus einer allgemeinen eine partielle Geistesstörung geworden. Aber selbst dann im Beginne lassen sich die Symptome der partiellen (besonders intellektuellen) Geistesstörung nachweisen.

Ziehen wir das Facit aus unseren bisherigen Betrachtungen, so lautet das kurz dahin: Diejenigen Formen des delirium acutum, welche sich mit Erscheinungen der Manie, der Melancholie, der Paralyse oder der Verrücktheit verknüpfen, bilden keine Krankheit für sich, sondern sind an sich schwere Formen der Manie, der Melancholie, der Paralyse und der Verrücktheit.

Wie verhält es sich aber mit dem Rest der Fälle, die doch sicherlich nicht der Manie, Melancholie, Paralyse oder Verrücktheit zugerechnet werden können; die also gewissermassen das delirium acutum in seiner Reinheit darstellen? Gehören sie etwa einer besonderen Form der Geistesstörung an, welche sich durch charakteristische Merkmale von gewöhnlichen akuten Delirien unterscheiden? Wir haben oben schon zu bemerken Gelegenheit gehabt, dass diese reinen Delirien im allgemeinen keine grosse Neigung haben, sich mit ungewöhnlichen motorischen Symptomen, wie Kontrakturen, konvul-

siven, epileptiformen, choreatischen Bewegungen oder mit tremor zu kompliziren, und dass, wo dies dennoch geschieht, meist besondere Verhältnisse vorliegen. Auch der tödtliche Ausgang von diesen akuten Delirien lässt sich meist erklären.

Es sind im Ganzen 50 Fälle der zu behandelnden Art in der Literatur niedergelegt, davon verdanken vier ihren Ursprung der Epilepsie. Der erste dieser Fälle ist ganz einfach (Fall 1 von Brierre), ohne besondere Komplikationen; er gehört zu jener Gruppe, welche Sommmer[72] als postepileptisches hallucinatorisches Delirium mit impulsiven Wahnvorstellungen bezeichnet, die nach ihm die eigentliche epileptische Geistesstörung darstellt; es erfolgte Genesung nach sechs Tagen. Der zweite Fall führte nach zehn Tagen zum Tode unter den Zeichen der Erschöpfung (carphologie) und unter Temperatursteigerungen, alles Dinge, die bei der Epilepsie nicht auffallend sind; zudem bestand noch parotitis. Der tödtliche Ausgang ist um so weniger auffallend, als ein echter status epilepticus vorliegt; dass bei der Section keine Todesursache gefunden wurde, entspricht ganz der Erfahrung, die man bei der Epilepsie gemacht hat. Hierher gehört ferner der zweite der Meyer'schen Fälle und der Fall Levys. Das sind gerade die zwei Fälle, in denen grossartige motorische Erscheinungen auftraten; diese verlieren aber ihre Rätselhaftigkeit, wenn man die zwei Fälle so auffasst, wie wir oben auseinandergesetzt haben.

Dem Delirium in Fall 6 von Calmeil liegt wahrscheinlich dieselbe Ursache zu Grunde, es besteht aber die Möglichkeit, dass es nur den letzten Anfall einer periodischen Geistesstörung darstellt; denn es findet sich die Angabe, dass die Patintin schon dreimal geistesgestört war.

Das Delirium im dritten Fall von Brierre ist ein Bleidelirium. Die Konvulsionen in demselben haben nichts Absonderliches.

Der Alkoholintoxication verdanken die Delirien in Fall 15, 16 und 17 von Calmeil und in Fall 1 und 2 von Krafft-Ebing ihre Entstehung; erwägt man das Vorwiegen und die Art der Hallucinationen, den Tremor und vor allem die Anamnese, so kann die Diagnose delirium tremens nicht zweifelhaft sein; apoplektische Erscheinungen und Erschöpfung führen im delirium tremens gewöhn-

lich den nicht selten eintretenden Tod herbei; auch Fieber kommt im delirium tremens vor, so dass Magnan[75] ein delirium tremens febrile aufgestellt hat als eine besonders schwere Form der Alkoholpsychose. Rose[76] jedoch meint, das delirium tremens selbst führe nie zum Fieber; er unterscheidet vier Stadien. 1. Stadium der Vorboten; 2. Stadium des Tremor, der Schlaflosigkeit und der Delirien mit Sinnestäuschungen; erfolge jetzt nicht die Genesung, was selten sei, so bildet sich 3. eine wahre Psychose aus. Der Kranke wird agitirt, rast, seine Temperatur steigt, er weigert die Nahrung, der Puls wird klein; jetzt erfolgt entweder der Tod in Krämpfen, oder das Rasen geht 4. in mussitirende Delirien über, und der Kranke stirbt in der Erschöpfung, oder es tritt Besserung nach einem langen Schlaf ein. Im delirium tremens febrile ist das 1. Stadium kaum angedeutet, Stadium 2 und 3 fallen aus, und die Krankheit verläuft im wesentlichen unter dem Bild des delirium acutum.

Auch Delasiauve[77] kennt schwere Formen des delirium alcoh.; er teilt einen Fall mit, wo bei einem Weinhändler, der schon viele epileptische Anfälle durchgemacht hatte, Delirien auftraten mit Fieber und nach einer kurzen Remission im Kollaps der Tod erfolgte.

Legrand du Saulle[84] beschreibt zwei Formen des delirium alcoh. 1. Eine gutartige; ein einfaches Delirium mit Aufregung und Sinnestäuschungen, aber ruhigem Puls, das beim Aussetzen des Alkohols binnen wenigen Stunden schwindet, und 2. eine schwere Form, die bei Anämischen und Prädisponirten sich findet: sie zeigt die Symptome eines schweren fieberhaften delirium tremens mit grosser Aufregung, schreckhaften Hallucinationen, Pulsbeschleunigung und nachfolgendem Kollaps. Er fasst diese Fälle nicht als delirium traum. auf, sondern als acute Alkoholvergiftung.

In einem Fall (Fall 2 von Brierre) findet sich als Ursache des Delirium Rheumatismus; es ist nicht gesagt, dass ein akuter Gelenkrheumatismus vorlag, das Bestehen von Fieber spricht aber dafür; der Patient hat vor acht Jahren schon einmal ein dreiwöchentliches Delirium mit höchster Aufregung durchgemacht. Das Delirium ist durch keine besonderen Erscheinungen auffallend.

In einem anderen Fall brach das Delirium während einer

Geburt aus, nachdem mehrere Wochen vorher eine Blutung stattgefunden hatte; nach zwei Tagen erfolgte der Tod; Section wurde keine gemacht (Thulié 4), der Fall ist also nichts weniger als beweiskräftig; es ist sehr wohl möglich, dass die Wehenschmerzen das Delirium hervorgerufen haben, denn dass intensive Schmerzen bei dazu disponirten Personen Delirien machen können, unterliegt keinem Zweifel. Wahrscheinlich lag eine besondere Todesursache vor.

In einem Fall verdankt das Delirium seine Entstehung einer puerperalen Infektion (Thulié 10), einer «metroperitonitis». Nach Hansen[73] entstehen die puerperalen Psychosen stets durch puerperale Infektion. Die zufällig eintretenden Gelegenheitspsychosen im Puerperium (akute Krankheiten, Epilepsie, Alkohol) sollten nicht Puerperalpsychosen genannt werden. Nach ihm ist die gewöhnliche Form der Geistesstörung im Puerperium (40 von 49) akute hallucinatorische Verwirrtheit, von Fürstner hallucinatorisches Irresein der Wöchnerinnen, von Westfahl akute Verrücktheit, von Meynert akute hallucinatorische Verwirrtheit, von Krafft-Ebing hallucinatorischer Wahnsinn, von Mendel endlich hallucinatorische Manie genannt.

Eine solche Psychose ist auch in der Literatur als delirium acutum beschrieben (Westfahl 1); hier dagegen liegt ein einfaches Delirium vor.

Einfache puerperale Delirien sind in der Literatur des delirium acutum ausserdem noch vier vorhanden; sie verdanken ihre Entstehung der Inanition, die in zwei Fällen durch eine vorausgegangene, aber geheilte puerperale Krankheit (Beckenabscess resp. peritonitis) gefördert war. Die Ursachen puerperaler, nicht infektiöser Delirien sind nach Ripping[74] die noch nicht ganz in das alte Geleise zurückgekehrten Kreislaufverhältnisse, ferner Blutverluste und die Milchsekretion, also im wesentlichen Dinge, welche eine Inanition bewirken.

In dem zweiten Fall von Pauly verdankt das Delirium seine Entstehung einer allgemeinen Infektion (Dysenterie, pleuritis, Pneumonie, Aortenatheromatose, fettige Entartung von Leber und Nieren, metritis) unbekannt welcher Natur (akute gelbe Leberatrophie?). Der Tod ist hier leicht erklärlich.

Castoldi[78] unterscheidet die Psychopathien der Trinker nach

ihrer Entstehung in delirium acutum potatorum und das eigentliche delirium tremens ohne strenge Grenze; unter dem ersteren versteht er eine mehr oder weniger heftige Aufregung, bald traurigen, bald heiteren Charakters, welche selten von Tremor begleitet, unter Fieber, Kopfschmerzen und Suffusion des Gesichtes sich wenige Tage nach der Trunkenheit entwickelt unter dem unmittelbaren Einfluss dieser.

Die fünf in Frage stehenden Fälle sind offenbar schwere Formen des delirium alcoh. In zwei von ihnen findet sich Anästhesie angegegeben; nun ist es eine bekannte Thatsache, dass Kranke im delirium tremens die grässlichsten Verletzungen erleiden können, ohne eine Spur von Empfindung davon zu haben. Die Anästhesie liegt also im Wesen der Alkoholintoxikation. In Fall 9 und 14 ist meningoencephalitis die Ursache des Deliriums.

In Fall 9 ist die meningo-encephalitis tuberkulöser Natur; die choreatischen Bewegungen des Kopfes und Rumpfes, die Erschöpfung und der Tod bedürfen keiner weiteren Erklärung. Die Anästhesie in Fall 14, die langsam eintretende Apoplexie finden ihre Erklärung in der stärkeren Ansammlung von Eiter in der rechten Hemisphäre; auch hier ist der Tod leicht zu verstehen.

Aehnlich liegt die Sache in Fall 2 von Calmeil, wo im Anschlusse an Apoplexien Delirien bei einem Greise auftreten; der der letzte Anfall führte durch Komplikation mit einer Pneumonie zum Tode.

Zwei der akuten Delirien verdanken ihre Entstehung einem akuten fieberhaften Zustande unbekannter Natur; in einem Falle trat nach einem kräftigen Aderlass ein plötzlicher Kollaps ein mit Sehnenhüpfen und Spasmen der Kiefermuskeln, in einem zweiten Fall wurde das Delirium rasend nach dem Aderlass.

In neun Fällen trat das Delirium ein im Verlauf oder nach dem Ablauf einer akuten Krankheit (typhus, pneumonia, peritonitis). Die Delirien in akuten Krankheiten pflegt man ihrer Entstehung nach in zwei Gruppen zu teilen. Die erste Gruppe rechnet man zu den Fieberdelirien, die Unterschiede in den Krankheitsbildern sind nur graduelle. (Liebermeister hat vier Grade aufgestellt, im dritten Grade kommen die eigentlichen Delirien, die bald mussitirend, bald maniakalisch, manchmal sogar furibund sind und mit stupurösen

Zuständen [Remission] leicht abwechseln; im vierten Grade kommt das Coma u. s. f.) Eine wesentliche Ursache dieser Fieberdelirien sieht man in der gesteigerten Temperatur, welche als Reiz auf das Nervengewebe wirkt und ausserdem die Vitalität der Nervensubstanz erhöht (Wundt); weiter hilft bei der Entstehung der Fieberdelirien mit die im Fieber vorhandene Kreislaufstörung; es findet ein lebhafter Zufluss von arteriellem Blut zum Centralorgan statt, und sobald die Hubkraft des Herzens abnimmt, ein Moment, der in jedem Fieber einmal kommen muss, tritt Stauung ein, und infolgedessen treten Druckerscheinungen des Gehirns auf (vierter Grad). Bei der Entstehung von Fieberpsychosen kommt ferner noch in Betracht die Wirkung spezifischer infektiöser Momente (Typhus intermittens rheumaticum acutum, Exantheme), indem die Fermente einen Reiz auf die Ganglienzellen der Rinde ausüben; auf diese Weise sind jedenfalls die Psychosen zu erklären im Vorläuferstadium des Typhus, noch ehe das Fieber eingesetzt hat. Selten handelt es sich bei den Fieberpsychosen um eine entzündliche Veränderung der Gehirnhäute; von bedeutendem Einfluss sind aber die Organaffektionen und Komplikationen (Embolie, Pyämie), welche einzelnen akuten Krankheiten eigenthümlich sind.

Die zweite Gruppe der Psychosen bei akuten Krankheiten, bilden die asthenischen Psychosen, wie sie Kräpelin[25] nannte, Inanitionspsychosen, wie sie gewöhnlich bezeichnet werden; sie entstehen nach dem Ablauf einer akuten Krankheit oder wenigstens in einer fieberlosen Remission, häufig nach kritischem Abfall der Temperatur (Pneumonie, Exantheme), während sie sich bei anderen Krankheiten (typhus) nach dem allmählichen Heruntergehen der Temperatur entwickeln; dauert das Fieber sehr lange, so können die febrilen Psychosen den Charakter der Inanitionspsychosen annehmen. Die eigentliche Ursache der letzteren ist die Anämie, welche eine Folge der allgemeinen durch Fieber und Infektion hervorgerufenen Ernährungsstörungen ist: nach dem Ablauf des Fiebers verlangsamt der Kreislauf, die bisherige Kompensation durch rascheren Kreislauf des Blutes hört auf in der Rekonvalescenz, und das Gehirn, als das empfindlichste Organ, reagirt auf die Insufficienz der Stoffzufuhr in sehr energischer Weise. Hebt sich dann die Ernährung wieder, so schwinde

Psychose; die Reize, welche auf das erschöpfte Gehirn wirken, sind: Ueberladung des Blutes mit Zerfallprodukten infolge der Stoffwechselbeschleunigung im Fieber, ferner das spezifische Gift der Krankheit, pathologische Produkte in der Schädelhöhle, komplizirende Organerkrankungen, ferner Gemütsbewegungen; manchmal scheinen sogar die kleinen Reize des täglichen Lebens unter diesen Umständen Gelegenheitsursachen einer Psychose sein zu können. Die Inanitionspsychosen dauern in der Regel länger als die Fieberpsychosen und sind mannigfaltigerer und komplizirterer Art.

Unter den genannten neun Fällen sind sieben Fieberdelirien (drei Typhus, vier Pneumonie) und zwei Inanitionsdelirien (Pneumonie). In Fall 4 von Grethe verdankt das Delirium seine Entstehung der Inanition nach Pneumonie zusammen mit einem auftretenden Empyem. In vier Fällen ist der Tod eingetreten; in einem dieser vier Fälle bestand endokarditis (Pneumonie), in einem anderen oedema glottidis und fettige Degeneration des Myokards (Typhus), in einem dritten ausser der Pneumonie noch pleuritis, und ausserdem war der Patient Alkoholist, im vierten Fall war der Typhus ein Recidiv, und ausserdem war Lungenhypostase vorhanden. Der Tod erklärt sich also in diesen Fällen sehr leicht.

Die Erfahrung, dass im Typhus leicht schwere Psychosen eintreten, ist ziemlich alt. Schon Griesinger[79] hat darauf aufmerksam gemacht, ferner haben Barié[80] und Marandon de Montyel[81] Beobachtungen darüber mitgetheilt. Fräntzel[95] hat Psychosen auch im typhus recurrens beschrieben. Es sind sogar Fälle bekannt, wo die Psychose das Vorhandensein eines Typhus verdeckt hat; dasselbe weiss man auch von der Pneumonie; es ist das weiter nicht wunderbar, wenn man bedenkt, dass die Untersuchung aufgeregter Kranker oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst.

Nach der Statistik Kräpelins sind beim Typhus Psychosen am häufigsten von allen akuten Krankheiten; sie kommen vor im Vorstadium (lebhafte Träume — heftige Angstmelancholien), in der Fieberperiode, wo sie sich allmählich, remittirend oder intermittirend, mit dem Gang der Temperaturkurve entwickeln, und in der Rekonvalescenzperiode.

Die Psychosen bei der Pneumonie sind entweder Fieber- oder

Rekonvalescenzpsychosen. Mendel hat darauf aufmerksam gemacht, wie eine Psychose die Pneumonie ganz verdecken kann; meist gelingt es aber, die Erscheinungen der Pneumonie nachzuweisen; besonders häufig bekommen Alkoholisten Psychosen, wenn sie an Pneumonie erkranken. Seit man die Aufmerksamkeit auf die Geistesstörungen bei Pneumonie gerichtet hat, sind viele Fälle der Art beobachtet worden: Kelp[82] beschreibt einen Fall von tobsüchtiger Melancholie bei einem an Pneumonie erkrankten Patienten, die ausbrach, sobald die Entzündung sich zu lösen begann; der Patient machte fortwährende Bewegungen mit dem Kopfe, bekam decubitus und starb.

Wille[83] beschreibt zwei Fälle von Pneumonie und einen von gangraena pulmonis mit Psychosen, in denen gleichfalls der Tod erfolgte.

Wir haben jetzt noch den Rest der Fälle von reinen akuten Delirien zu besprechen, bei dem eine Gruppirung nach der Aetiologie und daher eine Erklärung der Symptome nicht so leicht möglich ist (16). Zunächst sind da vier Fälle, in denen das Delirium bei dementen Personen auftritt. Besonders typisch zeigt diese Verbindung von Dementia mit Delirium Fall 9 von Pauly, so dass man mit einem gewissen Recht diesen Fall als dementia acuta bezeichnen könnte; besondere motorische Komplikationen bietet der Fall nicht dar; diese besitzt dagegen Fall 4 von Krafft-Ebing, der gleichfalls als dementia acuta bezeichnet werden könnte: Die Patientin bohrt den Kopf in die Kissen, wirft Arme und Beine herum, schreit und brüllt. Es geht aus diesem Falle hervor, dass auch im Gefolge von Delirien in der Demeutia motorische Erscheinungen auftreten können.

In Fall 3 von Calmeil ist das Delirium ohne diese Komplikationen im Verlaufe einer dementia senilis aufgetreten, in Fall 3 von Régnard bei einer Greisin; wie im Greisenalter so leicht, ist in diesem Delirium die Furcht vor Vergiftung aufgetreten.

In Fall 4 von Calmeil und Fall 1, 3 und 4 von Briand ist das Delirium bei Personen aufgetreten, die einen sehr unsoliden Lebenswandel geführt haben; möglicherweise ist das Delirium des ersten dieser vier Fälle ein pneumonisches, sicher hat eine Lungenentzündung dem Leben ein Ende gemacht; in dem letzten der vier

Fälle sind spasmodische und choreatische Bewegungen verzeichnet, im zweiten und dritten Fall bildet Lungenhypostase, im vierten Herzverfettung die Ursache des Todes. Alle drei Patienten waren sehr heruntergekommene Personen.

In Fall 2 von Grethe bildet höchst wahrscheinlich Pneumonie die Todesursache; es handelt sich hier um eine hysterische Person. In Fall 1 von Thulié hat Anämie das Delirium hervorgerufen, die konvulsiven Bewegungen, welche ganz gegen Ende des Lebens eintraten, sind daher leicht erklärlich. Eine besondere Todesursache liess sich nicht auffinden.

Es bleiben jetzt noch sechs Fälle übrig, in denen sich gar keine Ursache für das Delirium finden lässt.

In Fall 9 von Brierre ist die Todesursache ganz rätselhaft, in Fall 5 von Iudée fand sich die Lunge kongestionirt, ausserdem war der Patient schon mehrmals geisteskrank; es liegt also die Möglichkeit vor, dass dies Delirium für die Symptome der vorausgegangenen Geisteskrankrankheit vikariirend eingetreten ist; motorische Erscheinungen bestanden keine; dunkel seiner Aetiologie und seinen Todesursachen nach ist auch Fall 2 von Hertz: die Section wies Stauung im Schädel nach und Enge der foram. iugular.; in Fall 7 von Pauly fand sich Kongestion der Lunge, ausserdem aber ein Erweichungsherd in dem vorderen Teil der Grosshirnhemisphäre; dieser Herd sowie der Umstand, dass schon Monate vorher Spuren geistiger Störung sich zeigten und die Patientin während des Delirs in Ohnmacht fiel und sich erbrach, deuten wohl auf eine Apoplexie hin ohne hervorstechende Lähmungserscheinung. Nur der verlangsamte Puls und der ausdruckslose Blick können nach der Richtung verwertet werden. Auf diese Weise würde der Fall seine Rätselhaftigkeit verlieren. Ganz dunkel ist der Fall Mendels, in dem sich gleichfalls keine motorischen Symptome fanden. So bleiben als einzige Repräsentanten desjenigen delirium acutum, welches sich mit schweren motorischen Symptomen, besonders Konvulsionen und tetanischen Muskelkontrakturen verbindet, ohne dass auch nur die geringste äussere Ursache aufzufinden wäre, die beiden Meyer'schen Fälle übrig. Angesichts dieser Fälle, die motorische Reizerscheinungen in ganz ausgezeichneter Weise darbieten, und vier weiterer Fälle, die zwar

frei von motorischen Reizerscheinungen sind, aber ohne Komplikation zum Tode führten, ist man gezwungen anzunehmen, dass der akuten Delirien zu Grunde liegende Gehirnzustand an und für sich schwere motorische Erscheinungen, Fieber und den Tod herbeiführen kann, wenn auch nur in seltenen Fällen. Die gewöhnlichen Ursachen akuter Delirien, wie Fieber, Anämie, Intoxikation etc., sind so allgemein wirkend, dass ein Mitergriffensein vieler Centren denkbar ist. Wenn also bei einem fieberhaften, toxischen, anämischen etc. Delirium Ohnmachten, Konvulsionen, ja sogar epileptiforme Bewegungen und hysteriforme, ferner tetanische Muskelkontrakturen eintreten, und wenn solche Delirien vermöge der schweren zu Grunde liegenden Krankheit mit dem Tode endigen, so kann darin noch nichts Spezifisches liegen.

Delirien mit motorischen Reizerscheinungen können nicht im Wesen verschieden sein von denen ohne diese Symptome. Akuten Delirien wird wohl stets, auch wenn sie primär sind, eine allgemein wirkende Ursache zu Grunde liegen; es ist daher stets die Möglichkeit vorhanden, dass das psychomotorische, das thermische und Krampfcentrum mitergriffen werden, möglicherweise können auch die lebenswichtigen Centren der medulla oblongata mitaffizirt werden, so dass der Tod erfolgt, allein deswegen.

Aber so schwere primäre Delirien sind sehr seltene Fälle; aus ihnen darf nun und nimmer eine besondere Krankheit gemacht werden. Wenn die genannten Centren ergriffen werden, so ist der Prozess nur quantitativ, nicht qualitativ verändert.

Wie verschieden der Weg ist, auf welchem akute Delirien entstehen können, das zeigen auch noch ein paar Fälle, die wir in unserer Uebersicht nicht besprochen haben: in einem wird ein Sturz auf den Kopf als Ursache angegeben;[87] im Anschluss an diesen entstand ein heftiges, aufgeregtes Delirium (délire nerveux; Chassaignac), das nach 14 Tagen wieder verschwand, dann hat Voisin[86] zwei Fälle beschrieben, in denen das Delirium bei ovariotomirten Frauen ausbrach; in einem dieser Fälle ergab die Section allerdings peritonitis und meningo-encephalitis. Ferner hat Legrand du Saulle[84] Fälle beschrieben, in denen das Delirium bei frisch entbundenen oder operirten Frauen entstand, die nach der Entbin-

dung oder Operation Alkohol bekamen. Endlich sind schwere akute Delirien genau mit den geforderten Symptomen beschrieben bei allen akuten Krankheiten, sogar bei einfach gastrischen Erkrankungen (Suré[91]) und bei vielen Intoxikationszuständen zumal, bei Bleiintoxikation und beim Morphinismus, wo namentlich die Entziehung des Morphium genau das Symptomenbild des delirium acutum erzeugen kann. Auch bei der Phthise sind solche Psychosen bekannt genug, (Roger[88]) und Fürstner[90] hat vor nicht langer Zeit auf die akuten und chronischen Psychosen hingewiesen, welche nach Kopfverletzungen entstehen. Endlich sind interkurrent die Symptome des delirium acutum beobachtet bei einem Aneurysma der Hirnarterien, (Meyer[93]) bei disseminirter Sklerose und endlich noch, was sehr merkwürdig, bei Staaroperirten (Jastrowitz[94]).

Am Schlusse der Betrachtung der reinen Delirien angelangt, kommen wir somit zum Ergebniss, dass akute Delirien, wenn sie sich mit motorischen Reizerscheinungen verknüpfen, mit Fieber und Albuminurie, und wenn sie zum Tode führen, deswegen nicht aufhören akute Delirien zu sein, deswegen keine besondere Psychose genannt werden können mit eigenen Symptomen, eigenem Verlauf und Ausgang.

Die Sache liegt vielmehr so: Wie im Verlaufe einer Manie, Melancholie, progressiven Paralyse und einer Verrücktheit der Symptomenkomplex des delirium acutum vorkommt, so können sich unter Umständen, bei vorhandener Prädisposition (voraufgegangene somatische und Geisteskrankheiten, erbliche Belastung), auf Grund von meist nachweisbaren pathologischen Zuständen (Fieber, Inanition, Intoxikation, meningitis), rasch eintretender Kollaps und der Tod einstellen. Wir haben in der Literatur nur zwei Fälle mit schweren motorischen Symptomen, in denen sich die pathologisch-anatomische Ursache nicht nachweisen liess; sollen sie allein eine Psychose ausmachen?

Wenn so die Betrachtung der Symptome des delirium acutum also keinen Zweifel darüber aufkommen lässt, dass die Aetiologie und Symptomatologie der in der Literatur als delirium acutum beschriebenen Fälle einerseits keine einheitliche, anderseits keine spezifische ist, so hat der erste Teil dieser Arbeit, die historische Ueber-

sicht, zur Genüge dargethan, dass dem delirium acutum auch jede einheitliche pathologisch-anatomische Grundlage fehlt.

Unser Satz lautet also dahin: Ein delirium acutum, das durch bestimmte psychische und motorische Symptome (konvulsive Bewegungen, Kontrakturen), durch Fieber und Albuminurie, durch einen bestimmten Verlauf, einen bestimmten Ausgang und eine bestimmte pathologisch-anatomische Grundlage charakterisirt wäre, giebt es nicht in dem Sinne, dass dieses von gewöhnlichen akuten Delirien und von anderen Psychosen streng unterschieden wäre; wohl aber dürfen akute Delirien mit dem Zugeständniss, dass sie sich mit den obengenannten Erscheinungen kompliziren können, als allgemeine den partiellen Geistesstörungen (affektiven und intellektuellen) gegenübergestellt werden.

Das eine Gute hat jedenfalls die Aufstellung des delirium acutum gehabt, dass es Anlass dazu gegeben hat, tiefer in das Wesen der psychopathologischen Prozesse einzudringen, es hat unser Wissen bereichert und hat auch Gelegenheit zur Erkenntniss gegeben, dass man im Anfange leicht geneigt ist, neue Beobachtungen, ganz aus ihrem Zusammenhange herausgelöst, für sich gesondert zu stellen, dass es aber einem tieferen Einblick oft wieder gelingt, den Zusammenhang mit den alten Beobachtungen herzustellen.

Literatur.

1. Falk: Studien über Irrenheilkunde der Alten, Zeitschrift für Psychiatrie 23, pag. 467, 474, 519.
2. Michéa: Des doctrines psycho-physiologiques considérées chez les anciens. Ann. med. psych. 1843 p. 207.
3. Sprengel: Versuch einer pragmatischen Geschichte der Medizin, Bd. II, pag. 114 (phrenitis).
4. Trélat: Recherches historiques sur la folie, Paris 1839.
5. Mendel: Manie, 1881.
6. Hertz: Gedenkschrift der niederrheinischen Gesellschaft, Bonn 1868.
7. Thomas-Sutton: Abhandlungen über das Delirium tremens. (Deutsch. Bremen 1820.)
8. Fodéré: Traité du délire, Paris 1817.
9. Abercrombie: Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns. Deutsch. Bremen 1829, pag. 82.
10. Lelut: Induction sur la valeur des altérations de l'encéphale (cf. Jensen).
11. Falret: Maladies mentales, Paris 1839.
12. Alquié: Pathologisch-anatomische Untersuchung über das Delirium acutum, Schmidts Jahrbücher 44. pag. 172.
13. Handfield Jones: Schmidts Jahrbücher 1865. Acht Fälle von delirium acutum.
14. Todd: Delirium and coma, London med. gazette 1850.
15. Brierre de Boismont: Mémoires de l'Académie: Du délire aigu, XI, 1845, union médicale 1850.
16. Luther-Bell: Allgem. Zeitschr. für Psych. VIII, pag. 106, aus American journal of insanity.

17. Jensen: Allgem. Zeitschr. für Psych. XI 1854, pag. 57—105, aus Hosp. Meddedelser Bd. V.

18. Iudée: Délire aigu: Thèses de Paris 1856 (H. J.) 9.

19. Hertz: Beziehung einer spezifischen Krankheit am Schädel zu einer bestimmten Form von Geistesstörung. Allgem. Zeitschr. für Ps. 39.

20. Pauly: Das Delirium acutum maniacale, diss. inaugur. Bonn 1869.

21. Krafft-Ebing: Lehrbuch der Psychiatrie, II. Auflage, Stuttgart 1883. Die Melancholie, Erlangen 1874. Die Lehre von der mania transitoria.

22. Thulié: Etude sur le délire aigu sens lésions, Thèse de Paris 1865.

23. Chossat: De l'inanition, memoires de l'Académie VIII, 1843.

24. Weber: The Lancet 1865, pag. 479 und 538, on delirium or acute insanity during the decline of acute diseases especially the delirium of collapse.

25. Kräpelin: Ueber den Einfluss akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Archiv für Psych. XI u. XII.

26. Voigt: Ueber Erschöpfungsdelirien, Allgem. Zeitschr. für Psych. 39.

27. Morel: Maladies mentales, Paris 1860.

28 Calmeil: Maladies inflammatoires du cerveau.

29. Foville Achille: Article délire aigu, Nouvelles dictions de médecine et de chirurgie 1869.

30. Régnard: Gazette des hôpitaux 1864; Quelques remarques sur le délire aigu.

31. Jehn: Ueber die klinischen Aeusserungen der Reaktionszustände akuter Delirien, Allg. Zeitschr. für Psych. 37, pag. 27; Beiträge zur path. Anatomie akuter Delirien, Archiv für Psychiatrie 1878, pag. 594; Ueber akute transitorische Manie und delirium acutum maniacale; Deutsche medicinische Wochenschrift 1880, pag. 361.

32. Deecke: Changes in the Ganglion celles of the grey. American journal of insanity 1881.

33. Briand: Du délire aigu, Thèse de Paris 1881. Archive de Neurologie 1883.

34. Charpy: Des délires aigus, Thèse de Paris 1873.

35. Rezzonico: Contributio all' anatomia pathologica del delirio acuto, 1884, archivo italiano. Neurologisches Zentralblatt 1884. Referat.

36. Peli: Mania accessuale con febre e delirio acuto; arch. ital. Neurologisches Zentralblatt 1885, pag. 445.

37. Majorfi: Delirio acuto degli alienati a forma melancholico-stupida, arch. ital. N. Z. 1883, pag. 472.

38. Schüle: Ueber das delirium acutum, Allgem. Zeitschr. für Psych. 24. 11 Thesen über das delirium acutum. Allg. Zeitschr. für Psych. 25; Klinische Psychiatrie 2. Auflage.

39. Emminghaus: Allgemeine Psychopathologie; Dictionnaire des sciences médicales, art. délire aigu.

40. Bell: L'Encéphale 1885; Maladies mentales, Paris 1880, pag. 103.

41. Grethe: Ueber das delirium acutum mani. Berlin 1881.

42. Meyer: Akute tödtliche Hysterie; Virchows Archiv Bd. 9.

43. Levy: Ein Fall von akutem tödtlichen Irresein mit lokalisirten Krämpfen; Allgem. Zeitschr. für Psych. 42.

44. Baillarger: Ann. medico-psychol. 1885. II, pag. 46, 1884, pag. 385.

45. Westfahl: Charité-Annalen I, 494; Virchows Archiv XX, pag. 542.

46. Sander: Berliner klin. Wochenschrift 1880. (Diskussion über das Delirium acutum.)

47. Sioli: Allgemeine Zeitschr. für Psych. X.

48. Binswanger: Charité-Annalen VI 1881.

49. Bernhard: Allgem. Zeitschr. für Psych. 42.

50. — Annales med.-psych. 1848, XXII, 143. Du délire aigu, observé dans les établissements d'aliénés.

51. Esquirol: Maladies mentales.

52. Marcé: Traité pratique des maladies mentales.

53. Dagonet: Nouveau traité des maladies mentales.

54. Mandsley: Physiologie und Pathologie der Seele, deutsch von Böhm, 1870, pag. 364.

55. Blandford: Die Seelenstörungen und ihre Behandlung, Kornfeld, Berlin 1878.

56. Arndt: Lehrbuch der Psychiatrie.

57. Mendel: Das delirium acutum, Berlin klin. Wochenschrift 1879; Manie, 1881; Progressive Paralyse, 1880.

58. Saalfeld: Ein Beitrag zum delirium acutum, diss. inaug. Berlin 1885.

59. Fürstner: Delirium acutum, Arch. für Psychiatrie 11.

60. Jolly: Archiv für Psychiatrie XI; Hysterie, Ziemssens Handbuch; Nervenkrankheiten.

61. Orchanski: Ueber Bewusstseinsstörung, Archiv für Psychiatrie 1889. 1. Heft, pag. 1.

62. Roller: Motorische Störungen beim einfachen Irresein, A. Z. für Psych. 42.

63. Freusberg: Ueber mot. Störungen bei einfachen Psychosen, pag. 852.

64. Snell: Die verschiedenen Formen der Manie, Allgem. Zeitschr. für Psych. 29, pag. 441.

65. Mayser: Zum sogenannten hallucinatorischen Wahnsinn, Allgem. Zeitschr. für Psych. 42, pag. 114.

66. Hasse: Temperatur bei Geisteskrankheiten, Allgem. Zeitschr. für Psych. 39, 49.

67. Rieger: Ueber Albuminurie bei Geisteskranken, Allgem. Zeitschr. für Psych. 39, pag. 91, 1883.

68. Schüle: Allgem. Zeitschr. für Psych. 32.

69. Schüle: Beiträge zur Kenntniss der progressiven Paralyse, Allgem. Zeitschr. für Psych. 32.

70. Luys: De la paralyse générale sans aliénation, L'Encéphale 1885, pag. 558.

71. Rogis: Un cas de Paralysie générale à l'âge de 17 ans, L'Encéphale 1885, pag. 578.

72. Sommer: Postepileptisches Irresein, Archiv für Psychiatrie XI, pag. 549, 1881.

73. Hansen: Ueber das Verhältniss zwischen puerperaler Geisteskrankheit und puerperaler Infektion, Neurologisches Zentralblatt 1888 Dez.

74. Ripping: Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden, Stuttgart 1877.

75. Magnan: De l'alcoolisme, Paris.

76. Rose: Delirium tremens et delirium traumaticum; Deutsche Chirurgie, Lieferung 7.

77. Delasiauve: D'une forme grave de delirium tremens, Annales, medico-psychol. IV.

78. Castoldi: Sull' alcoolismo acuto, gaz. med. Lomb. 38—43.

79. Griesinger: Infektionskrankheiten.

80. Barié: Note sur deux cas de folie avec guérison survenue pendant la période de la fièvre typhoïde, union médicale 1876, 43.

81. Marandon de Montuel: De la fièvre typhoide dans ses rapports avec la folie, ann. med.-psych. 1883.

82. Kelp: Tobsucht infolge von Pneumonie, Archiv für Psych. 3, pag. 222.

83. Wille: Pneumonie und Psychose, Allgem. Zeitschr. für Psych., pag. 23, 1866.

84. Legrand du Saulle: Ann. medico-psychol. 1883, 6. Serie, IX, 137.

85. Foville: Délire aigu paralytique, Ann. méd. psych. 1882 et VII, S. 6, pag. 227.

86. Voisin: ibidem.

87. Délire aigu à la suite d'une chute sur la tête, Ann. méd.-psych. 1845, XI, pag. 120.

88. Roger: Folie phthisique, L'Encéphale 1885, pag. 597.

89. Hagen: Ueber Nierenkrankheiten als Ursachen von Geisteskrankheiten. Archiv für Psych. 38, pag. 1.

90. Fürstner: Kopfverletzungen und Psychosen, Archiv für Psych. 383, pag. 682.

91. Suré: Ann. med.-psych. 1877, XI, pag. 17.

92. Meynert: Jahrbücher für Psych. 1881, II, Jahrgang, pag. 187; Die akuten hall. Formen des Wahnsinns und ihr Verlauf.

93. Meyer: Aneurysma der Hirnarterien 1868, Archiv für Psych. I, pag. 222.

94. Jastrowitz: Ein Fall von disseminierter Sklerose, Archiv für Psych. I, p. 485.

95. Fräntzel: Ueber Krisen und Delirien bei febris recurrens, Virchows Archiv, Bd. 49, pag. 127.

Ein Teil der Literatur ist bereits im Text angeführt.